Échocardiographie transœsophagienne

S. Mihaileanu, O. Chioncel

La cardiologie, grâce à l'échocardiographie transœsophagienne (ETO), a fait de grandes avancées durant le dernier quart de siècle. La quantité de matériel publiée reflète la dynamique explosive de la méthode. Les recommandations arrivent à rythme soutenu, par les sociétés de cardiologie mais aussi d'anesthésiologie, matériel vaste mais incontournable, autant pour le néophyte que pour l'échographiste aguerri. Les recommandations ne doivent pas être regardées comme une limitation mais comme un horizon qui crée le cadre de nos pratiques actuelles. Cet article ne peut pas couvrir l'étendue du développement des connaissances. Nous avons fait le choix de traiter de manière préférentielle les incontournables : les indications de l'examen et les mises en garde, la dissection aortique et la pathologie emboligène de la paroi aortique ; la valve aortique et la racine aortique ont été étudiées dans une seule entité fonctionnelle. L'oreillette gauche est devenue un sujet à la mode à cause de la pathologie emboligène et des procédures percutanées. Enfin, les valvulopathies mitrale, aortique et tricuspide ont été décrites en rapport avec la chirurgie conservatrice. La compréhension de l'anatomie fonctionnelle des valves, parfois abstraite pour la cardiologie, est l'élément central de la compréhension du mécanisme des insuffisances valvulaires. L'endocardite, indication majeure de l'ETO, est incluse dans les sujets concernés. Nous avons fait place à L'ETO tridimensionnelle qui est entrain de modifier des concepts et créer de nouveaux standards. Chaque sujet est illustré de nombreuses images et films thématiques.

© 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : ETO ; Échocardiographie transœsophagienne ; Insuffisance mitrale ; Insuffisance aortique ; Oreillette gauche ; Dissection aortique

Plan

- **Introduction** **2**
- **Compétences de l'examinateur** **2**
- **Indications de l'échocardiographie transœsophagienne** **2**
  - Échocardiographie transœsophagienne périopératoire 3
  - Échocardiographie transœsophagienne peropératoire 3
- **Risques et complications de l'échocardiographie transœsophagienne** **4**
  - Complications liées aux anesthésiques locaux 4
- **Contre-indications de l'échocardiographie transœsophagienne** **4**
- **Procédure d'introduction de la sonde d'échocardiographie transœsophagienne** **4**
  - Préparation du patient et du matériel 4
  - Introduction de la sonde 5
- **Pratique de l'examen** **5**
  - Examen œsophagien proprement dit 5
  - Examen transgastrique 5
- **Pathologie de l'aorte** **5**
  - Position de la sonde, sections, degrés 5
  - Pathologie de la racine aortique et de la valve aortique (entité inséparable) 5
  - Anévrisme de l'aorte 12
  - Dissection de l'aorte 12
  - Pathologie athéromateuse de l'aorte 14
- **Pathologie de l'oreillette gauche** **15**
  - Position de la sonde, sections, degrés 15
  - Généralités 15
  - Septum interatrial 15
  - Auricule gauche 17
  - Recherche de thrombus 18
  - Conversion d'arythmie complète par fibrillation auriculaire guidée par ETO 18
  - Guidage des procédures interventionnelles 18
- **Pathologie de la valve mitrale** **19**
  - Position de la sonde, sections, degrés 19
  - Insuffisance mitrale 19
  - Rétrécissement mitral 24
  - Prothèses mitrales 24
- **Ventricule gauche** **24**
- **Pathologie de la valve tricuspide** **24**
  - Position de la sonde, sections, degrés 24
  - Indication d'échocardiographie transœsophagienne 24
  - Anatomie fonctionnelle 24
  - Insuffisance tricuspide 25

L'échocardiographie est le stéthoscope de l'an 2000
Alain Carpentier, 1985.

Volume 7 > n°3 > août 2012
http://dx.doi.org/10.1016/S1166-4568(12)50540-1

■ Introduction

L'échocardiographie transœsophagienne (ETO) est devenue une méthode clinique bien établie depuis un quart de siècle. Aujourd'hui, l'ETO en tant que moyen d'investigation a trouvé sa place et ses meilleures indications. Les sondes œsophagiennes, grâce à la proximité du cœur ou de l'aorte, peuvent émettre à une fréquence élevée : aujourd'hui, un examen cardiaque se fait facilement à des fréquences de 6 à 7 MHz, ceci entraînant une résolution deux à quatre fois supérieure à celle des sondes transthoraciques. Cet avantage demeure primordial, la plupart des recommandations actuelles reposant sur la supériorité imagistique de l'ETO. Les sondes multiplans permettent un balayage complet des structures cardiaques, et l'ETO tridimensionnelle, après 20 ans d'insuffisance technique, est aujourd'hui un outil clinique quotidien. La sonde d'ETO est limitée dans ses mouvements par le conduit œsophagien si bien que l'exploration des structures cardiaques est limitée aux rapports du cœur avec l'œsophage et l'estomac. La fenêtre primordiale de l'examen cardiaque est l'oreillette gauche ; un petit cœur verticalisé à petite oreillette gauche est moins facile à examiner qu'un cœur dilaté. D'autre part, l'importante amélioration technique a rendu l'échocardiographie transthoracique (ETT) ultraperformante, diminuant ainsi la marge de qualité ETO/ETT. Sauf indication spécifique, un sujet ayant des fenêtres ultrasonores accessibles peut bénéficier d'un examen ETT parfait sans aucune nécessité de le compléter par une ETO. Mieux voir, c'est mieux mesurer ? Ce piège subjectif vient de l'absence de plan azimutal : peut-on mesurer sur une coupe longitudinale, par exemple, l'aorte ascendante et l'anneau aortique ? Oui et non, car il faut passer par le plan sagittal médian de l'aorte, ce qui n'est pas toujours le cas. Ce problème fondamental est résolu par l'avènement de l'échocardiographie tridimensionnelle (3D). Les premières tentatives datent de la fin des années 1980 : à l'époque, l'obtention d'une Image 3D médiocre demandait au plus costaud des ordinateurs de l'époque, 8 à 10 heures de travail. Aujourd'hui, l'explosion de la puissance informatique et la nette amélioration de l'imagerie ont complètement changé la donne. Deux technologies coexistent :

- acquisition des séquences d'images synchronisées à l'électrocardiogramme (ECG) chaque 3° sur un balayage de 180°, obtenant donc 60 piles de séquences d'un cycle cardiaque qui sont ensuite modélisées en un corps 3D. Admettons une fréquence de 60/min à rythme régulier, une acquisition va durer au moins 60 secondes. Malgré la grande vitesse de reconstruction (10-20 s), ce système n'est pas exploitable en temps réel, ayant pourtant l'avantage de créer des séquences 3D de grande qualité (acquisition à haute fréquence d'émission) qui peuvent être étudiées en temps différé ;
- en 2008 était publiée la première expérience clinique [1] avec un transducteur d'un nouveau type permettant l'ETO 3D en temps réel. Aujourd'hui, en utilisation clinique courante, ce système est basé sur une technologie matricielle associée à un nouveau type de cristal. Le transducteur utilise environ 3 000 éléments à la fois, tandis que les meilleurs systèmes d'acquisition ne travaillaient que sur 256 éléments. L'acquisition à angle étroit permet une prise d'images 3D en temps réel en s'affranchissant de la synchronisation ECG, inscrivant l'image 3D dans un volume pyramidal de 30° × 60°. Ce volume d'exploration 3D est dirigé comme les sondes multiplanes 2D classiques. Les acquisitions à angle plus large nécessitent une synchronisation ECG. Le 3D s'applique aussi bien au Doppler, ce qui a valu une nette modification de concepts, notamment sur la forme de la vena contracta et sur le volume des isovitesses dans l'étude des valvulopathies.

■ Compétences de l'examinateur

L'Association européenne d'échocardiographie (EAE) a élaboré, en conformité avec la Société européenne de cardiologie (ESC), les fondamentaux de base pour la pratique de l'échocardiographie [2]. Les différents niveaux de compétence, du niveau I au niveau III avancé, sont définis dans les Tableaux 1, 2.

■ Indications de l'échocardiographie transœsophagienne

La règle générale de conduite considère l'ETO comme le complément d'une ETT, nécessitant une précision diagnostique que l'ETT ne peut plus apporter. En tant qu'examen complémentaire, l'indication de l'ETO repose sur trois qualités essentielles :

- meilleure résolution d'image ;
- accès à des structures invisibles en ETT ;
- situations circonstancielles inaccessibles à l'ETT : ETO peropératoire, réanimation, guidage des procédures intracardiaques. Après avoir répondu aux questions préalables essentielles, il est recommandé de faire un examen complet [3].

Un examinateur de bon niveau ne devrait pas dépasser 7 à 10 minutes pour un examen de routine. Les principales indications de l'ETO ont été revisitées par les récentes recommandations de l'EAE/ESC/European Association of Clinical Anatomy (EACA) [4, 5], indiquant la pathologie générique et les points forts de l'examen.

Tableau 2.
Résumé du niveau de compétence pour les praticiens de l'échocardiographie [2].

Échocardiographie de base (correspondant aux exigences ESC du tronc commun de formation générale pour les cardiologues)	Niveau III de compétences dans l'ETT générale des adultes Niveau I de compétences en ETO Niveau I de compétences en échocardiographie de stress
Échocardiographie avancée (appropriée pour les cardiologues sous-spécialisés en échocardiographie)	Niveau III de compétences en ETT générale des adultes Niveau III de compétences en ETT complète de l'adulte Niveau III de compétences en ETO Niveau III de compétences en échocardiographie de stress

ESC : European Society of Cardiology ; ETT : échocardiographie transthoracique ; ETO : échocardiographie transœsophagienne.

Tableau 1.
Entraînement nécessaire pour une compétence de niveau basique et avancée [2].

Technique échocardiographique	Nombre minimum d'examens pour être compétent	Niveau de compétence	Nombre minimal d'examens/année pour garder la compétence
ETT	350 (basique)	III	Nombre raisonnable
	750 (avancé)	III	100
ETO	75 (avancé)	III	50
Échocardiographie de stress	100 (avancé)	III	100

Niveau III : capacité de pratiquer seul (non surveillé) la procédure ; ETT : échocardiographie transthoracique ; ETO : échocardiographie transœsophagienne.

Tableau 3.
Indication d'échocardiographie transœsophagienne (ETO) [6, 7].

	Score de la justesse de l'indication
ETO initiale ou en tant qu'examen complémentaire - Utilisation générale	
ETO quand il existe une forte probabilité d'ETT non diagnostique, en raison des caractéristiques du patient ou une visualisation inadéquate des structures diagnostiques	A (8)
Utilisation systématique de l'ETO quand l'ETT est anticipée comme suffisante pour résoudre le diagnostic et la prise en charge	I (1)
Réévaluation d'un résultat ETO préalable pour le critère d'évolutivité (par exemple : disparition d'un thrombus après anticoagulation, résolution d'une végétation après traitement antibiotique) et ceci quand un changement thérapeutique est envisagé	A (8)
Surveillance d'un résultat ETO préalable pour le critère d'évolutivité (par exemple : disparition d'un thrombus après anticoagulation, résolution d'une végétation après traitement antibiotique) quand aucune modification thérapeutique n'est envisagée	I (2)
Aide à l'orientation au cours des interventions cardiaques percutanées non coronariennes, y compris mais non limitées aux dispositifs de fermeture orificielle, ablation par radiofréquence et procédures percutanées valvulaires	A (9)
Suspicion de pathologie aortique aiguë, y compris mais non limitée à la dissection/rupture de l'aorte	A (9)
Évaluation systématique des veines pulmonaires chez un patient asymptomatique après isolement des veines pulmonaires	I (3)
ETO initiale ou en tant qu'examen complémentaire - Pathologie valvulaire	
Évaluation structurelle et fonctionnelle valvulaire en vue de déterminer le type et d'aider à la planification d'une intervention chirurgicale	A (9)
Diagnostic d'endocardite infectieuse à faible probabilité (par exemple : fièvre passagère, source d'infection connue, ou hémocultures négatives/agent pathogène atypique pour une endocardite)	I (3)
Diagnostic d'endocardite infectieuse à probabilité modérée ou élevée (par exemple : bactériémie à staphylocoque, fongémie, prothèse valvulaire ou dispositif intracardiaque)	A (9)
ETO initiale ou en tant qu'examen complémentaire - Pathologie embolique	
Recherche de source emboligène cardiovasculaire n'ayant pas déjà identifié une autre source non cardiaque	A (7)
Recherche de source emboligène cardiovasculaire, ayant déjà identifié une autre source embolique non cardiaque	D (5)
Recherche de source emboligène cardiovasculaire, ayant une source cardiaque déjà connue, sans que l'ETO puisse apporter une modification thérapeutique	I (1)
ETO en tant qu'examen initial - Fibrillation/flutter atrial	
Évaluation pour faciliter la décision clinique, en rapport avec l'anticoagulation, la cardioversion et/ou l'ablation par radiofréquence	A (9)
Évaluation, une fois que la décision d'anticoagulation et celle de ne pas faire la cardioversion sont déjà prises	I (2)

ETT : échocardiographie transthoracique ; A : indication appropriée ; I : indication inappropriée ; D : justesse de l'indication débattue/incertaine.

Les récentes recommandations nord-américaines ont une approche différente en partant des situations cliniques où se pose la question d'une indication juste de l'ETO. Basée sur la notation des experts, chaque indication obtient une note finale qui reflète le degré de consensus sur un type d'indication [6–8]. Le score, relatif à la justesse de l'indication, considère une note de 7 à 9 comme une indication appropriée, une note moyenne de 4 à 6 indique que la justesse de l'indication est encore sujette à débat, tandis qu'un score de 1 à 3 considère l'indication injustifiée (Tableau 3) [6, 7].

Échocardiographie transœsophagienne périopératoire

Peropératoire ou périopératoire ? Si l'ETO peropératoire fait référence strictement au geste intraopératoire, le concept élargi d'ETO périopératoire [9] comprend les examens pratiqués juste avant, durant et immédiatement après le geste chirurgical englobant la réanimation postchirurgicale ; les procédures interventionnelles non chirurgicales étant incluses également. D'un point de vue conceptuel, nous pouvons diviser les indications d'ETO périopératoire comme suit :

- surveillance de routine et contrôle du résultat chirurgical : par exemple, un résultat de plastie valvulaire ou la fonction ventriculaire ;
- approfondissement du diagnostic ayant des implications sur la tactique chirurgicale : par exemple, rechercher un abcès de l'anneau dans le cadre d'une chirurgie d'endocardite bactérienne ou des lésions supplémentaires prévues mais non diagnostiquées avant ;
- diagnostic structurel et hémodynamique chez des patients en état critique postopératoire : par exemple, un bas débit dont les causes sont incomprises et où la thérapie est inefficace ;
- la surprise diagnostique entraînant un changement radical de tactique chirurgicale ou thérapeutique. Le fait est que l'ETO périopératoire peut sauver des vies.

Échocardiographie transœsophagienne peropératoire

Sur une étude incluant 2 473 patients de chirurgie cardiaque, ayant bénéficié d'une ETO peropératoire, un changement dans la tactique chirurgicale avait été documenté dans 15 % des cas, dont 31 % étaient imprévisibles ! [10]. L'ETO intraopératoire a de très larges indications [11] et ceci à juste titre.

- Indications de classe I :
  - l'ETO peropératoire est recommandée pour la chirurgie de réparation valvulaire (niveau de preuve B) ;
  - l'ETO peropératoire est recommandée pour la chirurgie de remplacement valvulaire avec une bioprothèse sans stent, homogreffe, ou autogreffe valvulaire (niveau de preuve B) ;
  - l'ETO peropératoire est recommandée pour la chirurgie valvulaire dans l'endocardite infectieuse (niveau de preuve B).
- Indication de classe IIa : l'ETO peropératoire est une attitude raisonnable pour tous les patients ayant une chirurgie valvulaire (niveau de preuve C).

■ Risques et complications de l'échocardiographie transœsophagienne

L'ETO ambulatoire doit être de courte durée, ciblée sur des prémices bien précisées auparavant ; en revanche, l'ETO peropératoire, en chirurgie cardiaque ou non cardiaque, peut demander la présence de la sonde œsophagienne in situ pour des périodes bien plus prolongées. Le risque de complications doit être nuancé entre les différentes circonstances cliniques. Au début des années 1990 [12], une enquête multicentrique incluant 15 institutions européennes retrouvait un pourcentage de 0,0088 % (90/10 419 points) d'examens ayant dû être arrêtés. L'intolérance à la sonde ETO représentait la vaste majorité des causes d'interruption (72 %). Le reste d'effets adverses était le bronchospasme, l'hypoxie, une tachycardie ventriculaire non soutenue, une fibrillation auriculaire non soutenue, un bloc auriculoventriculaire du troisième degré, une angine de poitrine sévère, des saignements pharyngés mineurs, enfin un décès par hématémèse sévère due à une tumeur maligne de l'œsophage. Les mêmes auteurs notent un taux d'échecs d'insertion de la sonde de 201 patients sur 10 419 examens (1,9 %). Il faut souligner que ce pourcentage était deux fois plus important dans les centres ayant une expérience de moins de 200 examens. L'incidence des complications gastro-intestinales importantes attribuées à l'ETO peropératoire [13] était de 1,2 % - relativement importante comparée aux autres études - probablement pour avoir inclus les manifestations tardives (> 24 h), ce qui n'avait pas été fait dans les études antérieurement publiées. Deux études récentes font la méta-analyse exhaustive des complications de l'ETO [3, 4]. Sur 17 études chez l'adulte et un total de 42 176 patients, on n'a pu déplorer que trois décès (< 0,7/10 000 patients). Sur plus de 4 000 patients pédiatriques, provenant de 14 études publiées, la mortalité de l'ETO était de 0 % [14, 15] Le taux de complications sérieuses liées à l'ETO ambulatoire varie entre 0,2 % et 0,5 %, avec une mortalité associée de moins de 0,01 %. Ces pourcentages sont comparables à ceux associés à la gastroscopie ou l'œsophagoscopie, pour lesquelles le risque global de complications non mortelles est entre 0,08 % et 0,13 % respectivement. L'ETO peropératoire nécessite un peu plus de vigilance par rapport aux éventuelles lésions œsophagiennes, le patient étant sous anesthésie générale. La désaturation en O_2 est relativement fréquente : 4 % à 6 %, allant de 1 % à 49 % chez les patients sous sédation légère. Le bronchospasme ou le laryngospasme, l'hématome pharyngé, les lésions de la glotte, les atélectasies sont des complications qui peuvent être favorisées par une introduction erronée trachéale et/ou suite à l'inhalation bronchique.

Complications liées aux anesthésiques locaux

L'intoxication à la lidocaïne (désorientation, léthargie, confusion) peut être reconnue dans 0,6 % à 1,3 % des cas [14]. La méthémoglobinémie suite aux anesthésiques locaux, comme la prilocaïne, la lidocaïne ou la benzocaïne (non utilisée en France) se manifeste par une cyanose centrale, non réversible sous O_2, avec une pression artérielle en oxygène (PO_2) normale (traitement 1 à 2 mg kg^{-1} de bleu de méthylène, la dose totale administrée ne devant pas dépasser 7 mg kg^{-1}). L'ETO en ambulatoire, même sans aucune complication, est un examen désagréable pour le patient. C'est bien pour cette raison que nous assistons à une nette augmentation des examens faits sous anesthésie générale qui naturellement offre un meilleur confort au patient aussi bien qu'à l'examinateur, entraînant en revanche un coût financier supérieur. L'utilisation du propofol devient de plus en plus fréquente, associé ou non à une benzodiazépine. Une récente revue de la littérature [16] reprend toutes les publications où l'utilisation du propofol avait été faite directement par le gastroentérologue et non par l'anesthésiste. En comparant le risque de désaturation en O_2, l'hypotension, une bradycardie - complications classiques du propofol - l'étude ne retrouve (en utilisation de gastroentérologie) aucune différence entre l'utilisation du propofol par l'anesthésiste et l'utilisation du propofol par le gastroentérologue sans la présence de l'anesthésiste.

■ Contre-indications de l'échocardiographie transœsophagienne

Il faut considérer les contre-indications dans le contexte clinique des patients et le rapport bénéfice/risque doit être en permanence présent à l'esprit. La littérature suggère des contre-indications absolues [14, 15] en cas d'absence d'expertise de l'opérateur, de refus du patient, de pathologie œsophagienne : maladie cancéreuse, strictures, syndrome Mallory-Weiss, notion de diverticule œsophagien, perforation digestive, saignement digestif, chirurgie gastro-œsophagienne récente, résection œsophagienne. Une récente et très importante publication de consensus nord-américaine [9] retrouve à l'unanimité une seule contre-indication absolue concernant la résection œsophagienne ± gastrectomie ; il existe un consensus partiel pour les strictures œsophagiennes, les fistules trachéo-œsophagiennes, la chirurgie ou un traumatisme œsophagien. Les contre-indications relatives sont : pathologie œsophagienne connue, varices œsophagiennes sans hémorragie, diverticule de l'œsophage, fistules œsophagiennes, œsophagite, hernie gastrique, sclérodermie, carcinome, traumatisme thoracique/œsophagien, antécédents de chirurgie œsophagienne, chirurgie gastrique fundique ; anomalies cervicales : arthrose cervicale sévère, ostéophytes, chirurgie cervicale, radiothérapie dans la région cervicale, distorsion oropharyngée sévère ; diverses : avant irradiation médiastinale, coagulopathie, intubation nasale, antécédents de chirurgie nasale, déviation septale.

■ Procédure d'introduction de la sonde d'échocardiographie transœsophagienne

Préparation du patient et du matériel

La bonne préparation et la stérilisation du matériel doivent être des procédures capitales qui précèdent l'ETO. La bouche et l'œsophage étant non stériles, l'ETO est une procédure qui doit être propre et non contaminante. La décontamination et la stérilisation de la sonde sont précédées d'un nettoyage rigoureux et d'un test d'étanchéité.

Plateau technique

Les aménagements nécessaires sont : lavabo, colonne de vide pour branchement de l'aspirateur, colonne d'oxygène, chariot d'urgence (comprenant tout le nécessaire d'intubation, aspiration, ressuscitation), moniteur avec saturation en O_2 périphérique. La température ambiante de la pièce d'examen doit être amplement plus élevée que celle d'un bloc opératoire pour offrir un bon confort au patient et ne pas le stresser davantage.

Préparation du patient

Les patients sont souvent anxieux ; le cardiologue doit patiemment expliquer le but de l'examen et le déroulement de la procédure. Il est préférable d'informer le patient sur le caractère désagréable de la procédure sous anesthésie locale. Un formulaire contenant le consentement éclairé doit être signé avant tout.

Anesthésie

Médecin et patient choisissent le type d'anesthésie/sédation. Les grands anxieux, phobiques ou parfois ceux qui ont déjà eu une mauvaise première expérience sont plutôt dirigés vers une sédation profonde/anesthésie générale, situation qui alourdit la procédure, la rend plus onéreuse et prolonge le temps

de présence à l'hôpital. Le patient doit être à jeun de plus 5 heures. Il faut noter que le jeûne trop prolongé risque de s'accompagner d'hypersécrétion gastrique. La médication anticoagulante/antiagrégante ne doit pas être arrêtée. Sauf situation d'exception, l'ETO ne nécessite pas de prophylaxie antiobiotique. Dans certains cas, il est nécessaire de mettre une voie veineuse pour plus de sécurité ou pour injecter le produit de contraste. Une sonde O_2 nasale à faible débit et un saturomètre doivent être prévus pour les patients difficiles car la désaturation est la complication la plus fréquente. Les prothèses dentaires mobiles sont déposées avant l'examen. Dans le cas d'une anesthésie locale, il est plus commode que le premier contact soit avec de la Xylocaïne® visqueuse 1 %; dans un second temps, la Xylocaïne® spray 1 % anesthésie le fond de la gorge. En général, le spray doit être répété deux à trois fois. Le patient est couché en décubitus gauche; il ne doit plus avaler et doit laisser couler la salive dans une bavette. Il faut attendre 3-4 minutes après l'anesthésie avant d'insérer la sonde. Souvent apparaît la toux, signe que le réflexe glossopharyngien est aboli.

Introduction de la sonde

Un cale-dents doit toujours être introduit aprèsla fin de l'anesthésie locale. Un fois en place, il est maintenu par l'aide infirmière jusqu'au retrait final de la sonde. L'absence de cale-dents s'accompagne de risque de blessure autant pour le patient que pour le médecin examinateur, et dommageable pour la sonde! La sonde doit être couplée à l'appareil échographique avant son introduction en contrôlant son fonctionnement. Les deux mollettes doivent être libérées du frein afin de laisser la partie la plus flexible en position « molle ». Avant l'introduction, la sonde est enduite de Xylocaïne® visqueuse. Le patient reste allongé en décubitus gauche, la tête dans l'axe du corps, légèrement fléchie vers l'avant. La sonde est introduite à travers le cale-dents de la main droite en la guidant par l'index ou le médius de la main gauche introduit à côté du cale-dents. Une bonne introduction signifie que le patient n'avale pas la sonde, celle-ci étant introduite par l'examinateur. Le ou les doigts de la main gauche qui guident la sonde vont abaisser la base de la langue et engager le bout de la sonde dans la partie médiane de l'hypopharynx en évitant une position latérale ou trop antérieure de la sonde. De cette manière, on peut éviter l'engagement de la sonde dans les sinus piriformes (latéraux) ou les blessures de cordes vocales si la sonde prenait un chemin antérieur. La main droite exerce une pression légère et soutenue pour faire avancer la sonde. Une légère résistance est ressentie au franchissement du sphincter musculaire de la partie basse de l'hypopharynx. En cas de résistance franche, il ne faut pas forcer; la sonde est retirée et repositionnée. L'absence de guidage profond de la sonde par les doigts de l'examinateur comporte un risque accru de blessure par fléchissement de la sonde dans le pharynx, le blocage dans les sinus piriformes ou l'intubation trachéale. Si l'intubation en décubitus gauche est difficile, au lieu de forcer, il faut asseoir le patient, la tête soutenue par l'aide infirmière et légèrement fléchie vers l'avant. Dans cette position, l'intubation est facilitée par un meilleur abaissement de la mâchoire et donc à la fois de la base de la langue. Durant la procédure d'introduction, le médecin doit parler au patient afin de s'assurer de sa bonne collaboration. En cas d'échec d'introduction, le médecin doit l'assumer à temps car l'acharnement est source de gros ennuis. L'utilisation d'une sédation profonde nécessite, conformément à la législation actuelle, la présence du médecin-anesthésiste et une visite de préanesthésie.

■ Pratique de l'examen [4, 17]

La position et le volume du cœur, ses rapports avec l'œsophage, le décubitus dorsal ou latéral ainsi que l'anatomie individuelle de chaque patient font que les repères échographiques donnés par les recommandations sont variables. La position de l'œsophage relative au cœur est également variable: latérale par rapport au sillon atrioventriculaire, ou strictement postérieure à l'oreillette gauche. Les mouvements de la sonde sont de retrait ou d'avancée lente de flexion ou rotation de la sonde et ceci accompagné par la rotation du plan de coupe. L'ETO se fait sur toute la longueur de l'œsophage et dans la partie cardiale et moyenne de l'estomac (Fig. 1).

Examen œsophagien proprement dit

Il est partagé en trois zones d'intérêt:

- les coupes sous-pharyngiennes, les plus hautes possible, endroit de prédilection pour l'exploration de la crosse aortique, ce plan étant au-dessus des valves aortique et pulmonaire;
- les coupes moyennes hautes offrent l'image des quatre valves, des oreillettes et des gros vaisseaux;
- les coupes œsophagiennes moyennes basses sont destinées aux ventricules et à l'aspect ventriculaire des valves mitrale et tricuspide.

Examen transgastrique

Il se fait à partir de:

- la zone cardiale qui est bien explorée par une antéflexion de la sonde associée à des inclinaisons latérales. De cette manière, la sonde explore en « palpant » le sillon atrioventriculaire, approche essentielle pour l'anneau des valves mitrale et tricuspide;
- en avançant la sonde plus profondément dans l'estomac, peuvent être explorés la partie moyenne du ventricule gauche (VG) et l'appareil sous-valvulaire;
- en avançant encore plus loin la sonde et en imprimant une forte antéflexion, peut être obtenue une vraie coupe apicale deux cavités du VG qui permet une bonne exploration de la chambre de chasse et surtout un angle de tir Doppler bien aligné au flux aortique.

Dans la position gastrique la plus profonde, on peut également explorer l'artère mésentérique et/ou le tronc cœliaque. Chaque section traitée débute par le détail des coupes selon les recommandations de l'American Society of Echocardiography (ASE)/Society of Cardiovascular Anesthesiologists (SCA) [17].

■ Pathologie de l'aorte

Position de la sonde, sections, degrés

- Racine aortique: œsophage supérieur petit axe 0°-30°, œsophage supérieur grand axe 90°-150°.
- Valve aortique: œsophage supérieur petit axe 30°-60°, œsophage supérieur grand axe 100°-130°, transgastrique profonde, vue apicale.
- Aorte ascendante: œsophage supérieur petit axe 0°-30°, œsophage supérieur grand axe 120°-150°, transgastrique profonde 0°-20°.
- Crosse aortique: œsophage supérieur petit axe 0° œsophage supérieur grand axe 90°.
- Aorte descendante: œsophage inférieur petit axe 0°-30°, œsophage inférieur grand axe 90°.

Pathologie de la racine aortique et de la valve aortique (entité inséparable)

Recommandations

« L'ETO est utilisée pour évaluer la valve aortique dans plusieurs scénarios fréquents, y compris mais non limités à l'endocardite, une meilleure caractérisation des lésions sténosantes ou de régurgitation aortique, dysfonctionnement de prothèses, analyse des dysfonctions avant chirurgie réparatrice et dans la dissection aortique. » [4].

Insuffisance aortique

Les résultats décevants à long terme du remplacement valvulaire par prothèses mécaniques et d'autre part la prévalence élevée

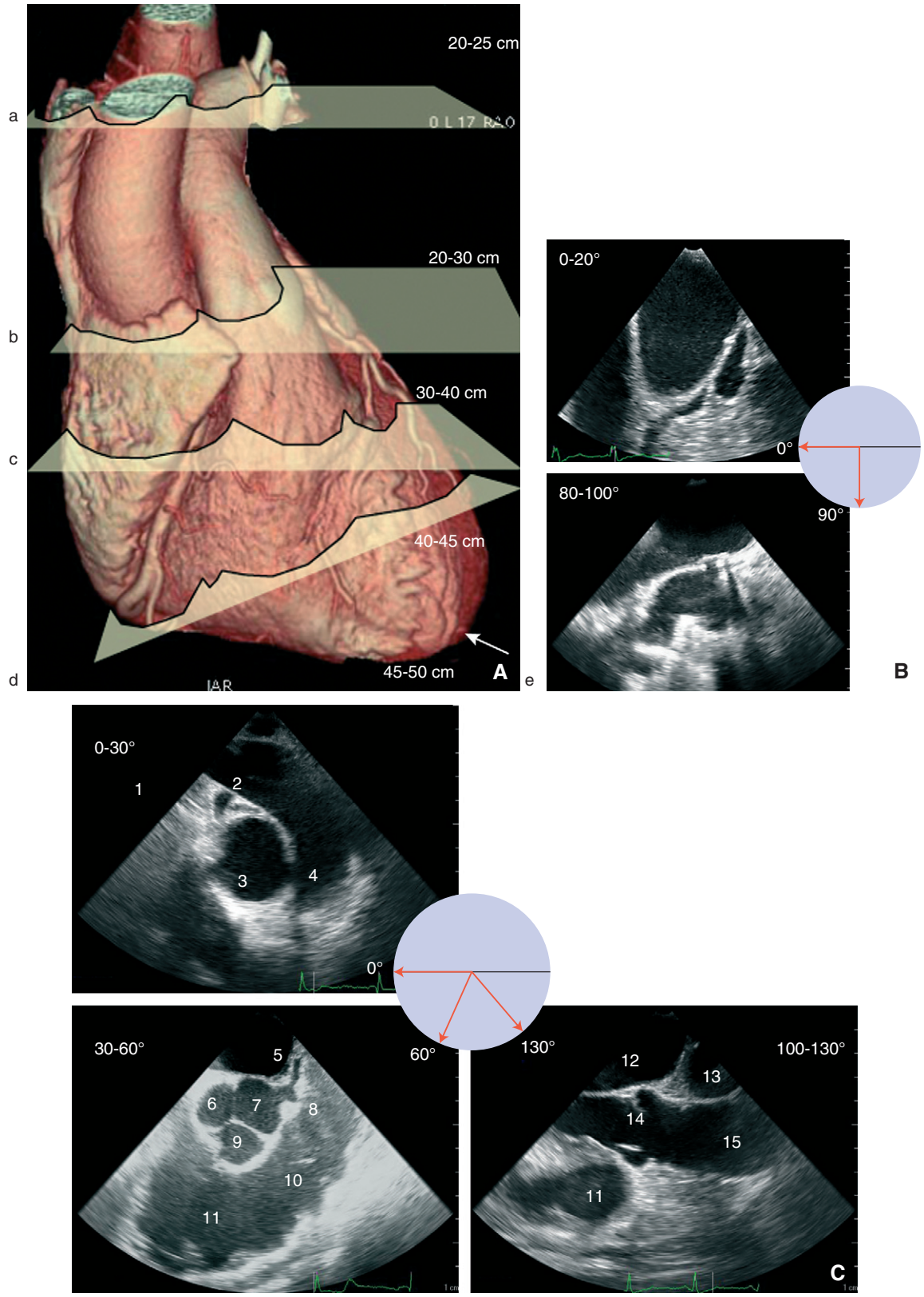


Figure 1. Synopsis.
A. Plans de coupe et profondeur de la sonde. a. Coupe œsophagienne très haute, destinée à la crosse aortique (pas de structure cardiaque visible) ; b. coupe œsophagienne supérieure ; c. coupe œsophagienne inférieure ; d. coupe ventriculaire basale transgastrique ; e. coupe transgastrique distale à l'apex du ventricule gauche (flèche).
B. Plan de section de a.
C. Plan de section de b. Valve aortique, racine aortique. 1. Veine cave supérieure ; 2. artère pulmonaire droite ; 3. aorte ascendante ; 4. artère pulmonaire tronc ; 5. artère coronaire circonflexe ; 6. sinus non coronaire ; 7. sinus coronaire gauche ; 8. artère interventriculaire gauche ; 9. sinus coronaire droit ; 10. voie pulmonaire ; 11. ventricule droit ; 12. oreillette gauche ; 13. artère pulmonaire ; 14. valve aortique ; 15. aorte.

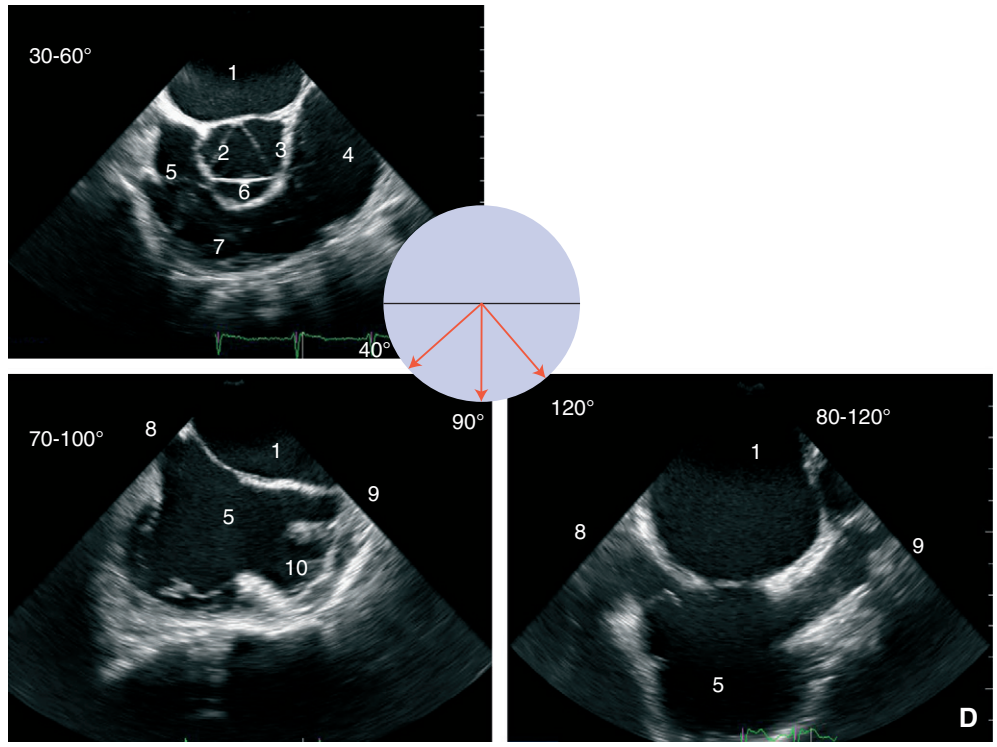


Figure 1. (suite) Synopsis.
D. Plan de section de b. Septum interatrial. 1. Oreillette gauche ; 2. sinus non coronaire ; 3. sinus coronaire gauche ; 4. artère pulmonaire ; 5. oreillette droite ; 6. sinus coronaire droit ; 7. ventricule droit ; 8. veine cave inférieure ; 9. veine cave supérieure ; 10. oreillette droite.
E. Plan de section de c. Mitrale, aorte, ventricule gauche. 1. Oreillette gauche ; 2. oreillette droite ; 3. ventricule droit ; 4. ventricule gauche ; 5. auricule gauche ; 6. aorte.

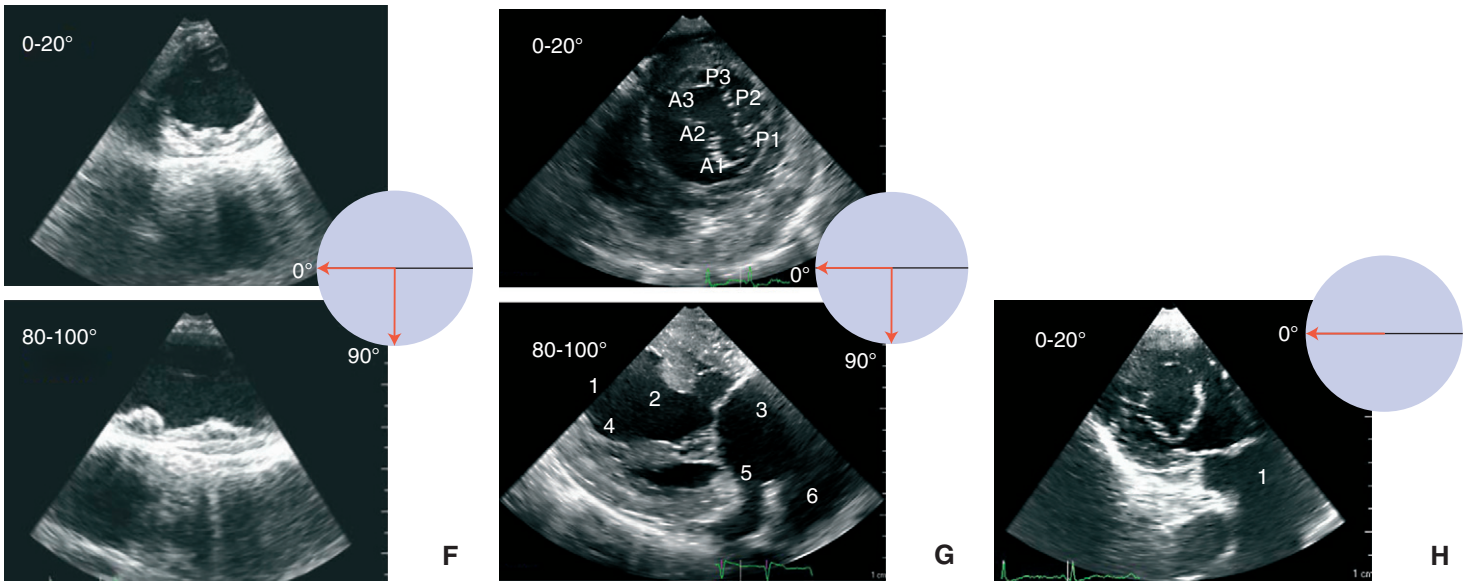


Figure 1. (suite) Synopsis.
F. Plan de section de c. Aorte descendante.
G. Plan de section de d. Ventricule gauche. A1, A2, A3 : composants du feuillet mitral antérieur ; P1, P2, P3. Composants du feuillet mitral postérieur. 1. Ventricule gauche ; 2. muscle papillaire postérieur ; 3. oreillette gauche ; 4. muscle papillaire antérieur ; 5. auricule gauche ; 6. veine pulmonaire supérieure gauche.
H. Plan de section de e. Ventricule gauche, apex. 1. Valve aortique.

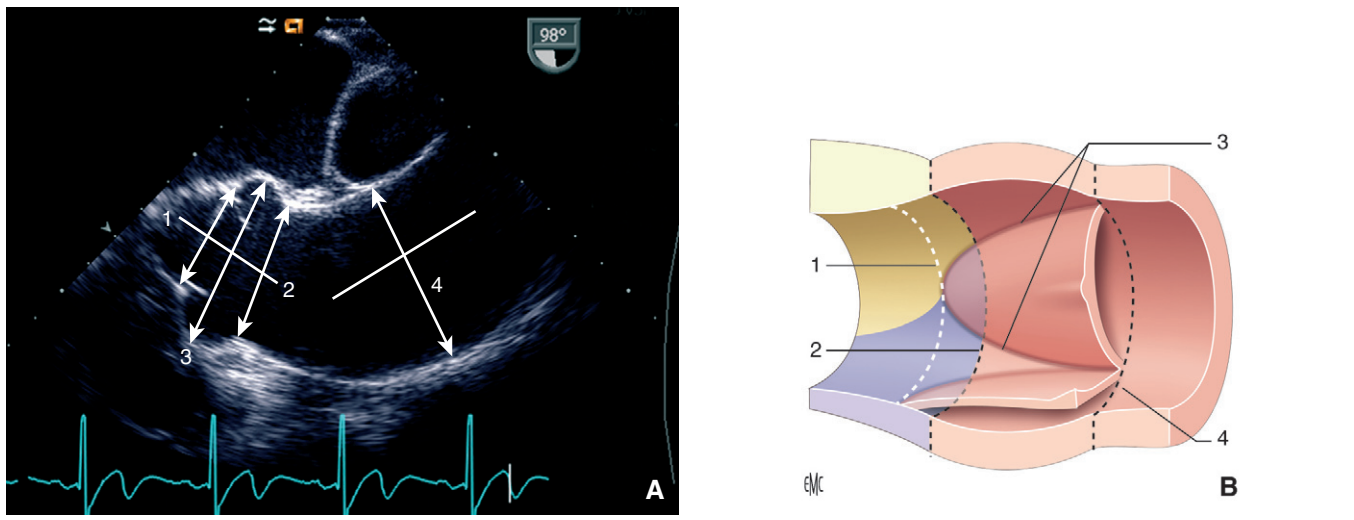


Figure 2.
A. Aorte grand axe : mesure des quatre diamètres toujours sur un plan perpendiculaire à l'axe de l'aorte. Le diamètre distal a été déporté volontairement pour montrer l'importance des diamètres perpendiculaires à l'axe du conduit aortique. 1. Anneau valvulaire ; 2. jonction sinotubulaire ; 3. sinus de Valsalva ; 4. aorte ascendante.
B. Schéma montrant la relation entre l'anneau aortique virtuel (1) situé dans le ventricule gauche et la jonction ventriculoaortique (2). Les sigmoïdes ont une insertion en demi-lune (3), parcourant la distance comprise entre l'anneau virtuel et la jonction sinotubulaire (4) (d'après [82], reproduit avec l'aimable autorisation de l'auteur).

des lésions dystrophiques de l'aorte expliquent la forte poussée vers la réparation valvulaire. Les mécanismes de fuite valvulaire aortique sont relativement complexes, l'échocardiographie étant l'outil de référence. L'ETO, par son bon positionnement vis-à-vis de la valve, permet une excellente exploration entre l'axe longitudinal et l'axe transversal. L'ETO 3D, par sa vue frontale, permet une approche anatomique pour la mesure des surfaces sténotiques ou de fuite.

Anatomie fonctionnelle

La racine aortique est profondément insérée au squelette fibreux du cœur et aux deux trigones fibreux, étant située entre l'artère pulmonaire vers l'avant et les deux valves atrio-ventriculaires vers l'arrière. La racine aortique comprend trois structures, l'anneau aortique (composé de l'anneau virtuel basal et de la jonction ventriculoaortique), les trois sigmoïdes et les sinus de Valsalva (Fig. 2A, B). La racine aortique est délimitée de l'aorte ascendante par une crête, la jonction sinotubulaire. La circonférence du sillon sinotubulaire représente 90 % de celle de l'anneau chez les jeunes et va dépasser légèrement la circonférence de l'anneau chez les personnes âgées [18]. Les sinus de Valsalva qui abritent les sigmoïdes aortiques ont une dilatation naturelle, en forme de « bulbe d'oignon » ; ils sont légèrement inégaux, à parois fines, maintenus par deux collets forts : l'anneau, qui représente la jonction ventriculoartérielle, et la crête sinotubulaire [19, 20].

La forme évasée des sinus de Valsalva, expliquée par Leonardo da Vinci, permet la création des vortex de flux rétrograde réduisant le stress sur les sigmoïdes aortiques, induisant la fermeture valvulaire et ainsi diminuant la fraction de régurgitation [21, 22].

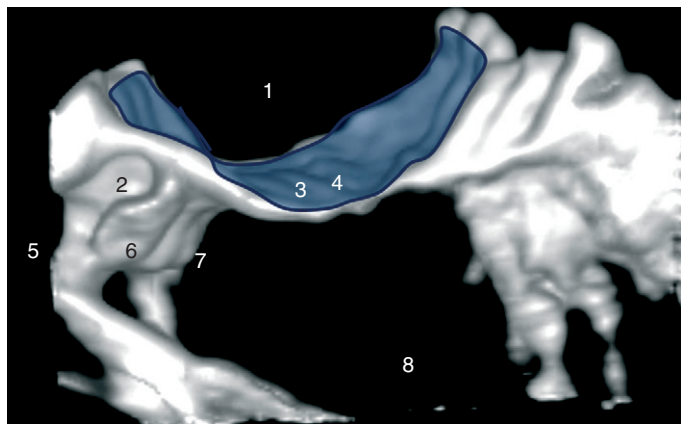


Figure 3. ETO 3D. Rapport entre le sinus de Valsalva, l'insertion de la sigmoïde non coronaire (NC) et la continuité aortomitrale. Noter la forme de « selle de cheval » de la valve mitrale (l'ETO 3D était pratiquée dans le bilan d'une insuffisance mitrale type I de Carpentier, par faible surface de coaptation, avant plastie mitrale). 1. Oreillette gauche ; 2. sinus de Valsalva ; 3. feuillet mitral antérieur ; 4. feuillet mitral postérieur ; 5. aorte ; 6. sigmoïde non coronaire ; 7. chambre de chasse du ventricule gauche ; 8. ventricule gauche.

Les cuspides aortiques s'insèrent sur un anneau en forme de couronne ou sigmoïde, en continuité avec la jonction sinotubulaire. La base d'insertion de chaque cuspide forme la concavité de cet anneau sigmoïde, la pointe de chaque commissure faisant le sommet [20]. La jonction ventriculoaortique est donc composée de deux compartiments [20, 23–26] :

- le compartiment ventriculaire gauche situé sous les valvules incluant la base de l'anneau virtuel, les commissures et les triangles sous-commissuraux ;
- le compartiment aortique situé au-dessus des valvules incluant les sinus de Valsalva, la jonction sinotubulaire et l'aorte ascendante [19] (Fig. 3).

Quantification des insuffisances aortiques

L'ETO peut contribuer à la quantification de la fuite valvulaire, surtout par la mesure de la vena contracta (Fig. 4)

et la visualisation du flux convergent qui est un critère qualitatif de sévérité. Attention, la vena contracta a un flux laminaire qui, à cause de la très haute vélocité, apparaît en « mosaïque ». Toute l'épaisseur du jet doit être mesurée, peu importe les couleurs ; en revanche, la limite Nyquist doit être réglée au plus haut possible. Les jets excentriques (prolapsus, ou restriction, bicuspidie) donnent parfois en ETT une image de flux en « mosaïque » qui remplit la chambre de chasse, surestimant la sévérité ; l'ETO met facilement en évidence la réflexion du jet excentrique. En coupe transverse et pour les fuites centrales, on peut mesurer la surface de fuite (Fig. 4).

La meilleure coupe longitudinale retrouvée doit amener la vena contracta en position perpendiculaire à l'axe de l'image. À partir de là, la rotation en axe transverse permet d'avoir une bonne coupe de l'orifice de fuite, donnant une planimétrie relativement fiable. L'ETO 3D, par sa vue frontale, permet une bonne mesure de la surface de fuite valvulaire par Doppler couleur 3D mais aussi par la mesure anatomique de la surface de fuite (Fig. 4).

Analyse des mécanismes de l'insuffisance aortique dégénérative en vue de réparation valvulaire

L'analyse doit prendre en compte à la fois la racine aortique et les sigmoïdes valvulaires (comme l'analyse de la valve mitrale ne peut se passer de celle du VG).

Racine aortique. Elle fonctionne normalement tant qu'une certaine proportionnalité est maintenue. L'ETO, dans le meilleur long axe possible, doit mesurer quatre diamètres systoliques de l'aorte (Fig. 5) : l'anneau valvulaire, le plus grand diamètre des sinus de Valsalva, la jonction sinotubulaire au niveau de sa crête et le diamètre de l'aorte ascendante à peu près à 1-3 cm en aval de

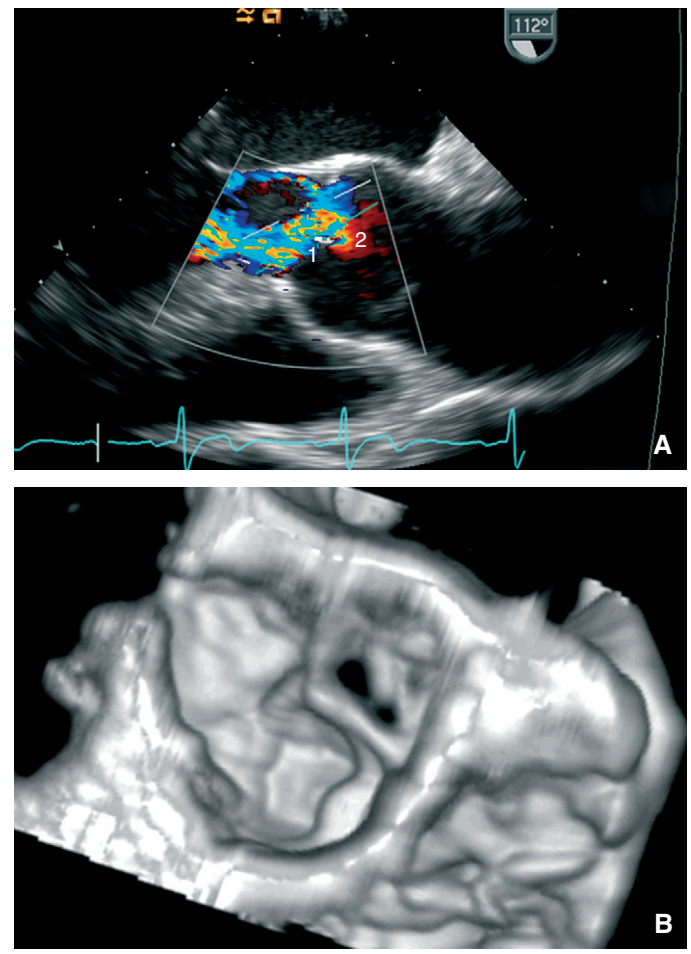


Figure 4.
A. Vena contracta (1) et effet de convergence (2).
B. ETO 3D. Prolapsus de la sigmoïde coronaire droite laissant apparaître une absence de coaptation.

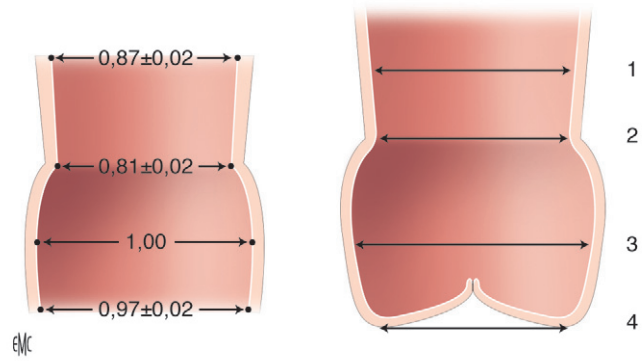


Figure 5. Schéma des rapports des diamètres de la racine aortique (d'après [27], reproduit avec l'aimable autorisation de l'auteur). 1. Diamètre aorte ascendante à 1 cm de la jonction sinotubulaire ; 2. jonction sinotubulaire ; 3. sinus de Valsalva ; 4. anneau valvulaire.

la jonction. Attention, l'anneau valvulaire est mesuré en prenant comme point de repère la base de l'insertion des sigmoïdes valvulaires. Si on considérait que le diamètre des sinus de Valsalva mesurait 1, les autres diamètres existent dans une interdépendance physiologique relativement fixe [27] (Fig. 5). L'altération de ces rapports physiologiques dans la maladie dysplasique de la racine aortique induit une « maladie de diamètres » [28]. En cas de chirurgie conservatrice, il n'est pas suffisant de traiter les

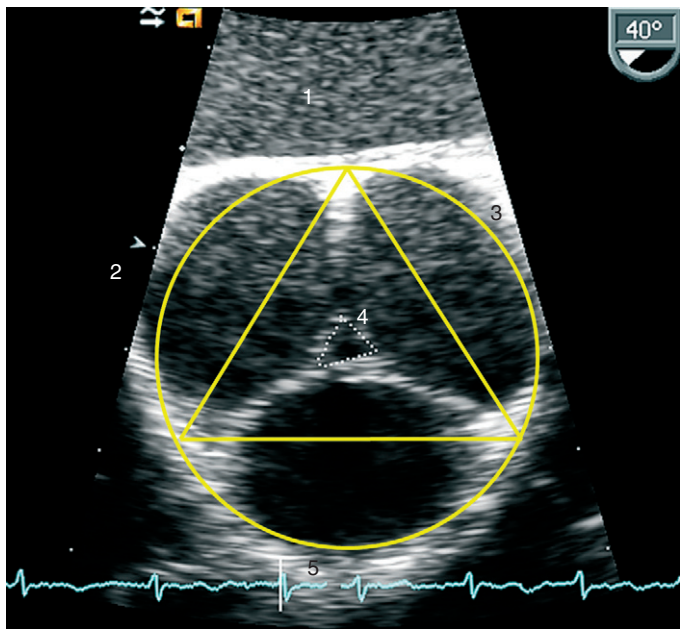


Figure 6. Insuffisance aortique à jet central, symétrique, section transversale. 1. Oreillette gauche ; 2. sigmoïde non coronaire ; 3. sigmoïde coronaire gauche ; 4. surface de l'orifice régurgitant ; 5. sigmoïde coronaire droite ; les côtés du triangle (c) sont les distances intercommissurales.

sigmoïdes et l'anneau tant que la jonction sinotubulaire reste dilatée. Ce « deuxième anneau » est essentiel à la fonction du haut des commissures des sigmoïdes aortiques. Les diamètres de l'anneau valvulaire et de la jonction sinotubulaire sont, tous les deux, augmentés dans la maladie dysplasique, indiquant un traitement chirurgical des deux après analyse échographique attentive. Dans l'étude de Roman [29], les limites normales supérieures sont : anneau valvulaire inférieur à 16 mm/m^2, racine aortique inférieure à 21 mm/m^2 (par exemple 37 mm pour un adulte de 1,8 m^2), jonction sinotubulaire inférieure à 18 mm/m^2. En ce qui concerne le syndrome de Marfan, les recommandations de la Société française de cardiologie (SFC) [30] considèrent qu'aucun segment de l'aorte ne doit être supérieur à 2 déviations standards au-dessus de la moyenne déterminée par Roman et al. D'après l'étude des données actuelles de littérature, en cas d'anévrisme de la racine aortique, la dilatation prédomine au niveau des sinus de Valsalva qui est d'aspect piriforme et s'associe à une dilatation de l'anneau aortique aussi bien que de la jonction sinotubulaire. D'après Lanzac [31, 32], on distingue trois phénotypes, en fonction du diamètre des sinus de Valsalva :

- les anévrismes de la racine aortique (Valsalva > 45 mm) ;
- les anévrismes sus-coronaires ;
- les insuffisances aortiques isolées (Valsalva < 40 mm).

En cas d'insuffisance aortique dystrophique isolée, autant l'anneau aortique que la jonction sinotubulaire sont dilatés, sans dilatation significative des sinus de Valsalva. Retenons que les insuffisances aortiques dystrophiques, secondaires ou pas à un anévrisme de la racine aortique, sont toujours accompagnées de la dilatation annulaire et de la jonction sinotubulaire. Une autre mesure nécessaire est la distance intercommissurale. Si la section est bien transversale, pour une fuite symétrique centrale, le triangle doit être approximativement équilatéral, définissant une situation symétrique (Fig. 6). La deuxième raison pour faire cette mesure est que la distance intercommissurale, à savoir un des côtés du triangle équilatéral (corde du cercle circonscrit), représente pour certaines techniques de remodelage aortique le diamètre du tube en Dacron® qui doit être implanté.

Dysfonction valvulaire. Avant tout, il faut préciser si la valve est normale oubicuspide. L'analyse qualitative se fait en partant du type de jet au Doppler couleur. Les jets centraux (Fig. 6) proviennent généralement des fuites symétriques tandis que les jets excentrés sont le plus souvent l'apanage des prolapsus.

La classification de Carpentier, originellement pour les feuillets de la valve mitrale, est aussi bien applicable à la valve aortique.

- Type I : il correspond à la dilatation de l'anneau, sans prolapsus ni restriction, à fermeture symétrique et jet central (maladie dysplasique de la racine, lésions postendocarditiques comme les perforations) (Fig. 2, 6).
- Type II : il s'agit de prolapsus dégénératif, postendocardite, rupture commissurale, rhumatisme articulaire aigu, etc. De Waroux et al. [33] partagent le prolapsus en trois catégories :
  - prolapsus complet par éversion correspondant au terme anglais de *flail* (capotage complet de la sigmoïde),
  - prolapsus complet de la cuspide mais sans éversion,
  - prolapsus partiel.
- Type III : c'est une restriction des mouvements valvulaires par atteinte rhumatismale, calcification, etc.

Les fuites centrales sont en général symétriques tandis que les fuites asymétriques sont dues en principe à une asymétrie de fermeture par prolapsus. Comme pour la valve mitrale, le grand axe définit les dysfonctions tandis que le petit axe localise la dysfonction. Entre les deux positions, un balayage attentif associé à des mouvements fins d'avancement et de recul permet d'investiguer tout le corps valvulaire. L'analyse de la coaptation valvulaire se fait en mesurant la hauteur de coaptation valvulaire (HC) et la hauteur effective (HE) de coaptation (HE : distance entre la base de l'anneau aortique et le sommet de la coaptation valvulaire) (Fig. 7). De Waroux et al. [33] retrouvent que l'ETO avait bien prédit les dysfonctions valvulaires ; le taux général d'accord échographie-chirurgien, en ce qui concerne le choix de réparer ou remplacer la valve aortique, était de 86 %. L'ETO, dans ce même travail, avait bien prédit la faisabilité d'une plastie aortique dans 93 % des cas.

Bicuspidie aortique.

C'est une maladie génétique, à prévalence de 1 % à 2 %, quatre fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; elle est facilement reconnaissable par ETO. L'examen doit être complet car la bicuspidie est une vraie maladie de l'aorte, souvent associée à la coarctation ou l'anévrisme de l'aorte. Deux formes sont à retenir : position des cuspides antérieure-postérieure et position des cuspides droite-gauche. Un raphé fibreux peut exister sur le composant antérieur ou celui de droite.

Chez les jeunes se manifestent les formes à insuffisance par le prolapsus d'un des deux composants qui peuvent bénéficier d'une reconstruction valvulaire, la plastie aortique étant en général plus facile que pour les valves normales à trois sigmoïdes. Avec l'âge, la tendance de la bicuspide est à la sténose.

ETO peropératoire

Obligatoire pour les plasties aortiques, c'est l'outil décisionnel de la marche à suivre en cas de fuite résiduelle. Aucune décision ne doit être prise avant que le cœur n'ait repris une fonction normale, à bonne volémie et pression aortique suffisante (pression diastolique ≥ 60 mmHg) et ceci pour bien déployer les parois de l'aorte et la valve réparée. Un résultat est considéré comme bon s'il y a absence de fuite ou une fuite centrale discrète (vena contracta < 3 mm). L'ETO doit examiner la surface de coaptation des sigmoïdes qui doit être supérieure à 3 mm, l'éventuelle protrusion du corps de la valve dans le ventricule, au-delà de la base annulaire (risque de détérioration précoce), l'absence de prolapsus résiduel. Une fuite excentrée (prolapsus résiduel), même peu importante, ou bien une fuite centrale à vena contracta supérieure à 3 mm représentent des indications de reprise chirurgicale.

> *Point fort*
>
> **Insuffisance aortique**
> - Mesurer les quatre diamètres de la racine aortique et les indexer à la surface corporelle
> - Évaluer la symétrie de la valve
> - Analyser la dysfonction valvulaire
> - Attention au syndrome de Marfan, il sort du lot !

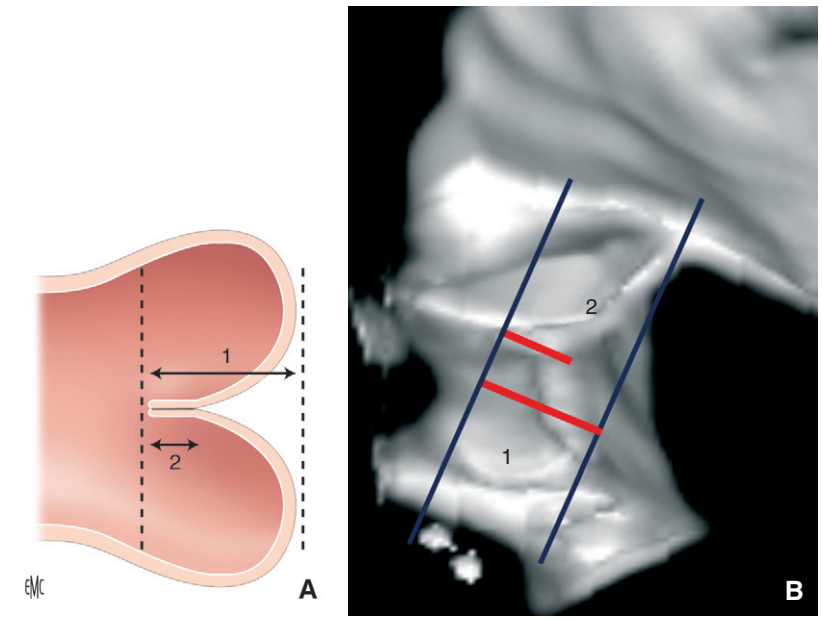


Figure 7. Procéder au traçage de deux plans, la base de l'anneau et le sommet de la coaptation, correspondant plus ou moins à la hauteur de la commissure. La hauteur effective (1) représente cette distance, la hauteur commissurale (2) est mesurée par la meilleure coupe longitudinale (A, B).

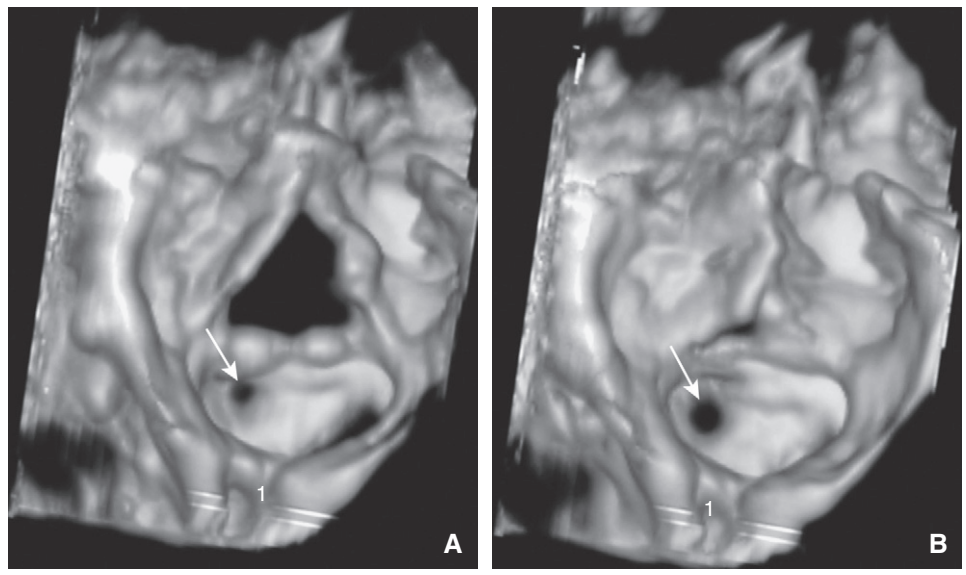


Figure 8. Endocardite bactérienne. ETO de la valve aortique, systole (A) et diastole (B). Perforation de la sigmoïde coronaire droite (flèches). 1. Coronaire droite.

Rétrécissement valvulaire aortique

Il peut bénéficier d'une importante aide diagnostique par ETO, surtout chez les patients ayant des fenêtres ETT réduites, en général si l'ETT n'arrive pas à établir le degré de sévérité. Les coupes petit axe 2D de la valve aortique mais surtout l'ETO 3D offrent une excellente vue frontale, permettant souvent mais pas toujours une bonne planimétrie de l'orifice sténotique.

La quantification des flux sténotiques est rarement utilisée, l'ETO pouvant tirer parti des coupes transgastriques profondes avec antéflexion forte de la sonde pour bien aligner la chambre de chasse du VG à l'orifice aortique.

Endocardite de la valve aortique native

L'ETO est une indication majeure dans les suspicions d'endocarditesur valve native. Végétations, perforations ou déchirures valvulaires (Fig. 8) sont facilement mises en évidence.

Dysfonction de prothèse

Elle reste un souci majeur. L'ETO est utilisée pour mieux analyser le jeu des ailettes, la détection des thrombus et/ou du panus fibreux. L'ETO est parfois mise à l'épreuve. Paradoxalement à la première vue, la vue de près paraît facile ; néanmoins, les cônes d'ombre sont parfois un réel défi : diagnostiquer un panus fibreux pour une prothèse mécanique de petite taille est un exercice laborieux, toutes les incidences ETO devant être tentées. En cas de résultat incertain, une cinéradiographie peut apporter un plus. L'ETO 3D examine bien le versant aortique, mais moins bien le versant ventriculaire, surtout si la chambre de chasse est étroite. Le jeu des clapets, thrombus ou panus, végétations peuvent être bien distingués. Les désinsertions sont examinées en coupe transverse, à travers la prothèse, en Doppler couleur, afin d'arriver à bien identifier le contour de l'anneau de suture et le jet de fuite périprothétique. L'ETO 3D peut mieux visualiser le contour de l'anneau de suture et de cette manière quantifier la désinsertion. L'anneau d'insertion est le siège d'élection pour les hématomes postopératoires mais aussi une possible localisation endocarditique. L'abcès de l'anneau doit être un diagnostic précoce car l'évolution naturelle est toujours péjorative. À l'origine de fistules à travers la continuité mitroaortique, il peut être à l'origine de désinsertions prothétiques massives allant jusqu'à la discontinuité ventriculoaortique. Les bioprothèses sont plus facilement examinées, permettant d'apprécier la qualité du tissu, les calcifications, la fuite intra- ou périprothétique, les ruptures tissulaires, etc.

Images étranges

Lors de l'examen des prothèses (aortiques et mitrales), d'étranges images apparaissent. Si le contraste spontané n'est pas visible dans les prothèses aortiques (vitesse circulatoire élevée), en revanche, deux types d'images peuvent nous intriguer : les microbulles et les filaments. Les microbulles apparaissent comme des microéchos, brillants, à déplacement rapide dans la chambre de chasse. Elles sont fréquemment associées aux prothèses à double ailette, jamais aux bioprothèses, apparaissant à la fermeture de la valve sur le versant de la chambre de chasse. L'explication la plus convaincante serait le microdégagement de CO_2 lors de la décompression brutale à la fin de la systole [34]. Les filaments se présentent comme des images très fines, filaires, de quelques millimètres, en rapport avec le versant à flux lent des prothèses. Pour le cas de l'aorte, ils sont visibles dans la chambre de chasse. D'aspect intermittent, ils apparaissent et disparaissent au même endroit. Les filaments semblent avoir une composition de fibrine et de collagène. Ils apparaissent plus souvent chez les patients qui passent des bilans à la suite d'événements thromboemboliques [34].

Faut-il pratiquer les implantations de bioprothèses transapicales ou transfémorales par guidage ETO ou pas ?

Les recommandations européennes sont positives à ce sujet tandis que beaucoup de centres restent sceptiques sur le bien-fondé de l'indication [35]. L'anneau valvulaire est bien mesuré par ETT, parfois mieux qu'en ETO. L'indication d'ETO est actuellement débattue, pour certains ne faisant qu'augmenter l'inconfort du patient et le prix de la procédure.

Anévrisme de l'aorte

L'ETO n'est pas indiquée pour le bilan d'un anévrisme non compliqué, scanner et imagerie par résonance magnétique (IRM) étant supérieurs.

Définition

L'anévrisme de l'aorte représente l'augmentation du diamètre aortique de plus de 50 % à un certain niveau (augmentation de 1,5 fois par rapport aux dimensions normales correspondant à l'âge et à la superficie corporelle) avec perte du parallélisme des parois aortiques [36]. Parfois, il peut être localisé seulement au niveau de la racine aortique (un, deux ou trois sinus de Valsalva) sans implication de toute la racine aortique.

Étiologies principales

Il s'agit d'athérosclérose ou de dystrophie du tissu conjonctif (dystrophie aortique, bicuspidie aortique, syndrome de Marfan). Pour le syndrome de Marfan, les recommandations de diagnostic sont bien établies [30].

Étiologies rares

Il s'agit de maladies systémiques, inflammatoires (maladie de Takayasu, maladie de Horton, maladie de Behçet, arthrite rhumatoïde, syndrome de Reiter) et infectieuses (syphilis, anévrisme mycosique). L'anévrisme athérosclérotique affecte d'habitude l'aorte horizontale et descendante, étant rencontré fréquemment chez les patients âgés, fumeurs et hypertensifs. L'anévrisme fusiforme est la forme la plus courante, suivie par le pseudoanévrisme, dont la cavité est large et le collet étroit, ceci prédisposant à la formation des thrombus. L'anévrisme dystrophique affecte fréquemment l'aorte ascendante, de la racine à l'origine du tronc artériel brachiocéphalique (TABC).

Dissection de l'aorte

Définition

La dissection aortique est la rupture/déchirure intimale entraînant un espace de clivage entre l'intima et la média. La dissection peut être chronique ou aiguë. À la différence de la dissection aortique aiguë, l'anévrisme disséquant entraîne une dissection entre l'intima/média d'une part et l'adventice d'autre part. Les syndromes aortiques aigus (SAA) représentent un groupement de pathologies gravissimes : dissection aortique aiguë, hématome aortique intramural, ulcère pénétrant et parfois un anévrisme aortique devenu instable. Représentant une urgence médicochirurgicale, la technique d'imagerie doit être rapide et précise [37, 38]. Actuellement, dans la dissection de type A, il est admis que l'ETO fournit le diagnostic définitif [3, 4].

Classifications des dissections aortiques

- La classification de Stanford [39] partage les dissections en deux types : type A avec porte d'entrée dans l'aorte ascendante et impliquant l'aorte ascendante ± le reste de l'aorte ; type B qui a la porte d'entrée infra-isthmique et implique l'aorte descendante.
- La classification de DeBakey [40] partage le type A de Stanford en deux sous-types (I et II) : type I, porte d'entrée dans l'aorte ascendante, impliquant plus ou moins la crosse aortique, souvent toute l'aorte ; le type II, implication de la seule aorte ascendante ; et le type III, origine dans l'aorte thoracique descendante, avec propagation parfois à l'aorte abdominale mais jamais à la crosse aortique.

Approche diagnostique

Si les dissections chroniques bénéficient sans doute plus du scanner ou de l'IRM, en revanche la grande urgence des dissections aiguës implique un diagnostic par ETO. Méthode de choix dans les SAA, l'ETO est relativement bien tolérée, rapide, apportant en 10 minutes un diagnostic complet, pouvant être pratiquée au lit du patient, même si l'hémodynamique est instable. L'ETO a une haute sensibilité et spécificité diagnostique (99 % et 89 % respectivement) [3, 4, 41]. Par rapport à l'ETO 2D classique, les appareils équipés de 3D en temps réel apportent un plus de sécurité diagnostique. L'ETO avec contraste gauche (en France, le SonoVue®) peut aider à la discrimination entre le vrai et le faux chenal.

Étapes diagnostiques ETO essentielles pour la prise en charge chirurgicale

- Diagnostic de certitude de dissection aiguë.
- Type de dissection.
- Localisation de la porte d'entrée.
- Identification du vrai chenal par rapport au faux chenal.
- Implication des coronaires et/ou des troncs supra-aortiques.
- Complications possibles : hémopéricarde, insuffisance aortique, ischémie myocardique, hématome intramural, hématome périaortique, épanchement pleural gauche.

Plus l'état hémodynamique est altéré, plus forte est la chance de trouver une ou plusieurs complications graves. Enfin, pour s'assurer de l'état des troncs supra-aortiques, le diagnostic ETO doit être complété par une échographie Doppler classique du TABC, des carotides primitives et de la sous-clavière gauche. Ayant franchi ce parcours diagnostique, le cardiologue peut donner au chirurgien les éléments nécessaires pour le choix du type de chirurgie aortique et du type de canulation pour la circulation extracorporelle (par exemple fémorofémorale, pour éviter la blessure d'une aorte ascendante dilatée ou d'un hémopéricarde). Il faut faire attention aux artefacts, dus aux réverbérations ultrasonores, qui sont plus fréquents si le diamètre de l'aorte est augmenté et risquent de donner des résultats faux positifs, d'où l'intérêt des incidences multiples. L'ETO 3D en temps réel, par le mode de reconstruction de l'image, arrive à bien nettoyer les images parasites. Le diagnostic doit se baser sur l'élément critique pathologique : flap, porte d'entrée, hématome, etc.

Éléments critiques diagnostiques

Flap de dissection. C'est l'élément pathologique classique rencontré dans la dissection aortique (Fig. 9).

Il apparaît à l'échographie sous forme de structure linéaire, mince, échogène, mobile durant le cycle cardiaque (le degré de mobilité étant corrélé à la mortalité !) séparant le vrai du faux chenal.

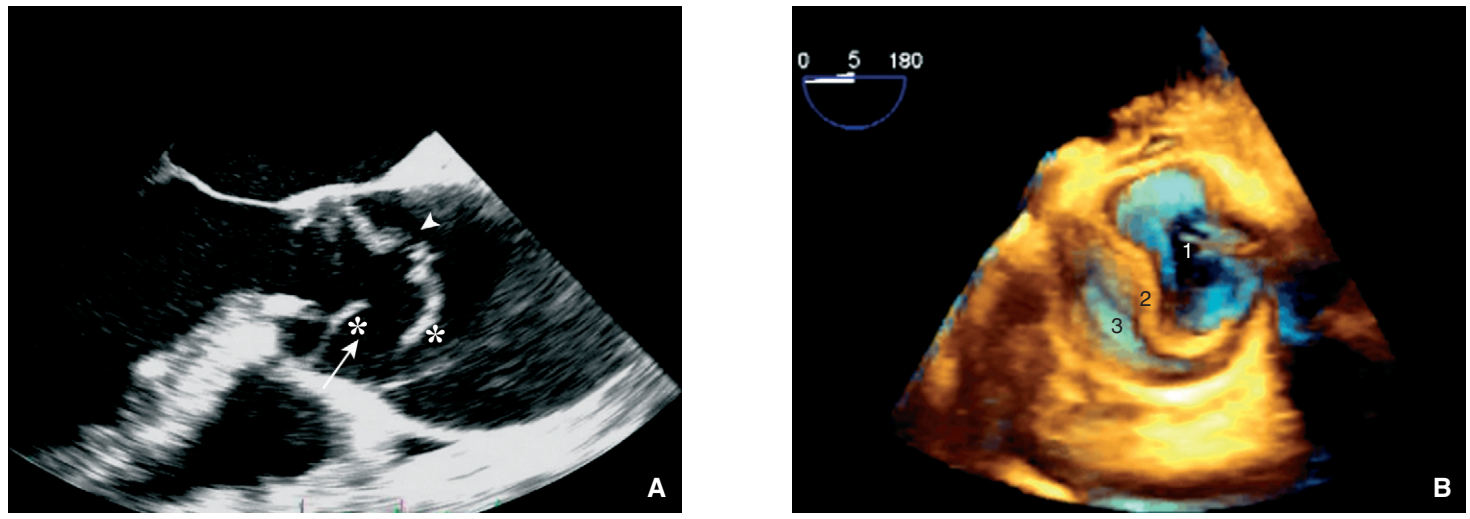


Figure 9.
A. ETO 2D. Anévrisme disséquant. Aorte ascendante grand axe ; porte d'entrée (flèche), porte de réentrée (tête de flèche) et flap de dissection (astérisques).
B. ETO-3D. Aorte ascendante petit axe ; flap de dissection. 1. Vrai chenal ; 2. flap intimal sus-coronaire droite ; 3. faux chenal.

Dans les dissections chroniques, le flap devient plus hyperéchogène et sa mobilité baisse. L'évaluation de l'extension proximale du processus de dissection est vitale dans le choix de la conduite thérapeutique, tandis que l'extension distale subdiaphragmatique ne va changer la conduite d'urgence qu'en cas d'ischémie viscérale [41].

Porte d'entrée. Elle représente l'endroit où commence la dissection et apparaît comme une zone de discontinuité au niveau du flap de dissection, en général supérieure à 5 mm.

On peut obtenir des images directes de la porte d'entrée, qui permettent de la localiser avec précision et de mesurer la solution de continuité, à l'aide de la sonde multiplan. En associant le Doppler couleur, le taux de détection de la zone de rupture augmente (78 %-100 % des cas) et l'on peut identifier également les ruptures intimales secondaires particulièrement au niveau de l'aorte descendante. La mobilité augmentée du flap de dissection à l'endroit de la rupture est un autre élément utile pour la localisation de la porte d'entrée. Dans les anévrismes de type I, la localisation la plus fréquente de la porte d'entrée est dans l'aorte ascendante proximale, quelques centimètres au-dessus de l'anneau aortique. Pour le type B, la porte d'entrée est localisée à l'aorte sous-isthmique.

Porte(s) de sortie, réentrée. Dans le processus de décollement du flap de dissection, et en fonction de la résistance opposée, vont se produire des déchirures. La grande rupture distale dans le flap s'appelle porte de sortie et signale la fin topographique de la dissection ; les plus petites ruptures sur le parcours s'appellent portes de réentrée.

Parfois multiples, les portes de sortie ont comme localisations fréquentes : l'aorte ascendante distale (avant le TABC), l'aorte descendante et les artères iliaques. De petites ruptures entre les deux chenaux existent spécialement au niveau de l'aorte descendante, correspondant anatomiquement à l'origine des artères intercostales et viscérales.

Identification du faux chenal par rapport au vrai chenal. C'est un point fort du diagnostic ETO, devant préciser s'il y a des artères vitales (coronaires, vaisseaux du cou) perfusées à partir du faux chenal (Fig. 10).

Les principales caractéristiques du faux chenal sont qu'il est d'habitude plus grand que le vrai chenal, et le flux est antérograde en systole. Le faux chenal est habituellement peu circulant (sauf dans les cas où les portes de sortie sont importantes, permettant un flux plus rapide) ; il est comprimé en systole par le vrai chenal ; il présente souvent un contraste spontané (vitesses circulantes basses) ou du thrombus [42].

Hématome intramural. Il fait partie des SAA étant une potentielle urgence chirurgicale. L'hématome n'est pas une dissection, sa formation étant liée à la rupture des vasa vasorum, sans discontinuité intimale. Tant qu'il ne se complique pas, le pronostic est meilleur que celui de la dissection ; pourtant, il peut évoluer dans l'immédiat vers la rupture intimale avec dissection ou fissuration aortique, raison pour laquelle il doit être intégré dans les SAA. Il apparaît comme un épaississement localisé de la paroi aortique d'au moins 5 mm, en forme de croissant ou circulaire. Il est non circulant, ayant un contenu homogène, similaire au thrombus du point de vue de l'échogénicité, limité par deux strates (entre l'intima et l'adventice), pouvant être aussi pluristratifié [3, 43]. Pour le diagnostic, deux critères négatifs sont nécessaires : l'absence de flap intimal ou de solution de continuité intimale.

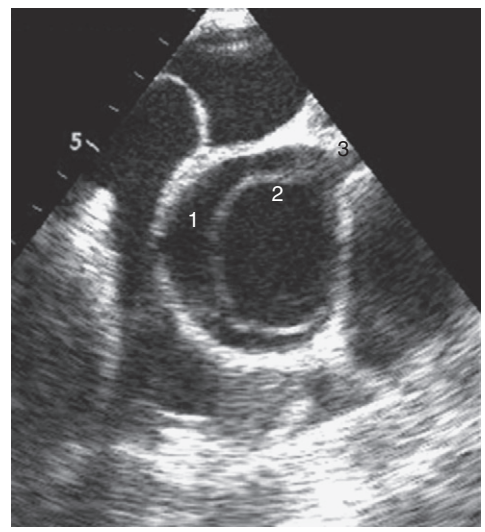


Figure 10. Aorte ascendante petit axe ; flap de dissection qui sépare le faux chenal (1) du vrai chenal (2). 3. Coronaire gauche.

L'hématome intramural est le plus fréquemment localisé au niveau de l'aorte descendante et peut coexister avec la dissection classique. Dans certains cas, l'aspect échographique est hétérogène suggérant un saignement récent ou un processus de liquéfaction [44]. L'évaluation correcte de l'hématome est importante, connaissant le fait que celui-ci a un important potentiel d'extension, circulaire mais aussi longitudinal [43–45].

Hématome périaortique. Il apparaît suite à la fissuration de l'adventice au cours d'une dissection aiguë ou d'un hématome, la quantité de sang extravasé dépendant de la pression systolique.

L'aorte ascendante et l'artère pulmonaire ont une adventice commune ; ainsi, l'extravasation du sang à ce niveau peut s'étendre dans l'adventice de l'artère pulmonaire, déterminant l'épaississement de la paroi artérielle et, dans certains cas, la

compression du tronc pulmonaire et des branches principales (le plus souvent, l'artère pulmonaire droite). L'hématome périaortique, en cas de dissection, est un risque indépendant de mortalité. Dans l'International Registry of Acute Dissection (IRAD) [45], l'hématome périaortique était présent chez 46 des 427 patients investigués, dont deux tiers avaient une dissection de type III.

Complications vitales de la dissection aortique

Hémopéricarde ± tamponnade cardiaque. Il représente 20 %-30 % des cas de dissection aiguë de l'aorte ascendante, par rupture du faux chenal dans le péricarde ou épanchement par irritation péricardique ; il signale un élément de gravité supplémentaire, pouvant être compressif et aggraver l'instabilité hémodynamique.

Insuffisance aortique. Elle est fréquente, apparaissant chez 40 %-76 % des patients présentant une dissection de type A [45, 46].

Implication des artères coronaires. Dans 10 %-20 % des cas de dissection aortique type A, le flap de dissection se propage dans le sens rétrograde impliquant l'origine d'une des artères coronaires (le plus souvent la droite), ou des deux.

L'ETO, surtout en 3D, permet la visualisation directe de l'origine des coronaires, fournissant des informations sur les rapports avec le flap.

Implication des troncs supra-aortiques. L'ETO retrouve facilement l'origine de l'artère sous-clavière gauche, rarement le TABC (fenêtre souvent aveugle).

Épanchement pleural dans la dissection de l'aorte ascendante. C'est un facteur impliquant un pronostic négatif. En plus de l'évaluation de l'aorte, l'ETO doit contenir des données concernant la pathologie cardiaque associée, à savoir : signes de tamponnade ou compression vasculaires (le plus souvent, le tronc de l'artère pulmonaire et de ses branches) ; signes d'ischémie myocardique avec anomalies de la contraction segmentaire ; insuffisance mitrale.

Dissection iatrogène de l'aorte ascendante. C'est une complication rare, potentiellement fatale, qui peut apparaître au cours de la coronarographie ou après l'angioplastie dans la coarctation de l'aorte, le clampage de l'aorte en chirurgie cardiaque ou après l'utilisation du ballon de contre-pulsion intra-aortique. L'incidence était de 0,02 % en 2001, la littérature citant 24 cas, dont cinq impliquaient le tronc de l'artère coronaire gauche. L'ETO 3D permet de mettre en évidence des blessures intimales discrètes, pratiquement indétectables par ETO 2D.

ETO peropératoire, dans le cas des situations urgentes

Elle n'est que la continuation du processus diagnostique précédant l'intervention. Lors de la mise en route de la circulation extracorporelle, l'ETO doit contrôler la perfusion dans le bon chenal (vrai chenal) et pas dans le faux. En postopératoire doivent être évalués la contraction segmentaire du VG, surtout en cas de réimplantation des coronaires, et le résultat de l'éventuelle plastie valvulaire aortique.

> *Point fort*
>
> **Dissection de l'aorte**
> - Le diagnostic en urgence doit être précis et sur preuve de l'élément pathologique critique
> - Analyser la valve aortique dans les dissections de type A, selon les critères énoncés
> - Rechercher les complications vitales
> - Surveiller le vrai et le faux chenal en début de circulation extracorporelle

Pathologie athéromateuse de l'aorte

L'ETO est mieux pratiquée à haute fréquence d'émission (> 5 MHz → 7 MHz). D'une part la proximité de l'aorte le permet, d'autre part la définition de l'image est nettement supérieure. La gamme dynamique doit être réglée vers le haut pour avoir une belle échelle de gris, ceci permettant d'isoler des images fines comme un thrombus hypoéchogène, un fragment intimal flottant, une plaque molle. Les lésions les plus sévères sont « molles », hypoéchogènes. Une fréquence d'émission trop basse ou une image trop contrastée (« brûlée ») risque de rendre ces lésions invisibles.

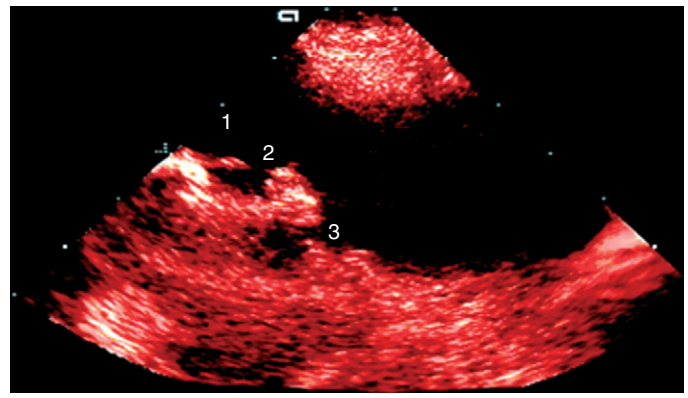


Figure 11. ETO de la crosse aortique. Plaque complexe supérieure à 10 mm, ulcérée (2) ; fragment intimal (1) avec ulcération basale (3).

Plaque d'athérome

C'est un épaississement irrégulier de l'intima,de minimum 2 mm, ayant une échogénicité accrue [47, 48]. Elle peut présenter des éléments mobiles surajoutés, spécialement du thrombus, et présente un risque emboligène, qui est significatif si l'épaisseur de la plaque dépasse 4 mm. La plaque d'athérome est une structure dynamique, avec fréquente formation et résolution d'éléments mobiles [47–51]. La présence des plaques d'athérome au niveau des parois de l'aorte définit la maladie athérosclérotique, plus fréquente chez les patients âgés, fumeurs et hypertensifs. L'ETO est la technique d'imagerie préférée pour le diagnostic des plaques athérosclérotiques aortiques. L'ETO peut facilement mesurer la plaque d'athérome et la caractériser : échogénicité (attention aux plaques molles !), ulcérations, calcifications, thrombus pouvant déterminer le potentiel embolique [51]. Les résultats obtenus par ETO sont le mieux corrélés avec les données nécropsiques en ce qui concerne la dimension de l'athérome et son extension intraluminale ou intrapariétale. La plaque athérosclérotique complexe est définie comme une plaque d'athérome d'une épaisseur supérieure à 4 mm, protrusive, présentant des zones d'ulcération et/ou des éléments mobiles attachés. Souvent on observe un hématome sous plaque et/ou une zone d'effraction à sa base (Fig. 11). Dans le cadre de l'étude French Study of Aortic Plaques in Stroke (FSAPS) [49], le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) était de 10 %-12 %. Cette vaste étude prospective a suivi la relation entre les caractéristiques de la plaque d'athérome et l'incidence des manifestations emboliques, associant trois éléments à risque embolique : épaisseur de la plaque supérieure à 3,9 mm, présence d'éléments mobiles et caractère hypoéchogène de la plaque. L'étude Aortic Plaque and Risk of Ischemic Stroke (APRIS) [48] plus récente, sur un groupe de 255 patients investigués par ETO, retrouve le même critère que celui de l'étude française concernant la dimension de la plaque (≥ 4 mm). APRIS rajoute, au risque lié à la plaque de 4 mm ou plus, le risque thrombotique exploré par le fragment prothrombinique F1.2 en tant qu'élément discriminant. L'athérome aortique est le deuxième facteur de risque le plus répandu pour les AVC, après la fibrillation atriale, étant présent chez 16 % à 20 % des patients consultant pour un AVC ou un accident ischémique transitoire (AIT) [51].

Ulcère pénétrant athérosclérotique

Pathologie parfois douloureuse, faisant partie des SAA, l'ulcèrepénétrant athérosclérotique est localisé le plus souvent au niveau de l'aorte thoracique descendante et abdominale, chez les

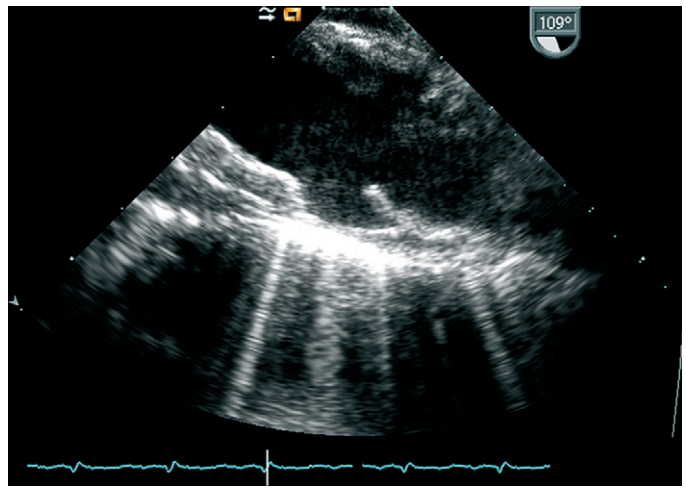


Figure 12. ETO de l'aorte descendante, grand axe. Évidement de plaque avec lambeau intimal mobile.

patients souffrant de maladie athérosclérotique sévère. L'aspect échographique est celui d'une petite poche avec des marges irrégulières, créant une empreinte dans l'adventice [52].

Thrombus mobile

Il est retrouvé le plus souvent en rapport avec des lésionssévères : plaque complexe, hématome de la paroi, souvent dans le cadre d'une hyperplasie intimale.

Déchirure intimale (Fig. 12)

Elle est visualisée comme un élémentfin, flottant sur la brèche restante après une rupture de plaque. La rupture intimale témoigne d'un processus avorté, qui aurait pu mener à une dissection. Si cet aspect n'est pas un risque vital per se, il peut suggérer à forte probabilité la cause d'un événement embolique récent. Une déchirure intimale ne peut être considérée comme une dissection ; pourtant elle peut se compliquer, menant vers une dissection, vers un hématome ou évoluer vers un ulcère pénétrant. Une plaque évidée avec microflap intimal n'est pas encore un ulcère pénétrant mais peut évoluer dans cette direction. La formation de l'ulcère pénétrant est reconnue par la déformation du contour adventiciel (Fig. 12).

> *Point fort*
>
> **Pathologie athéromateuse de l'aorte**
> - Attention à la crosse aortique !
> - Utiliser un faible rejet et une haute fréquence.
> - Mesurer attentivement les plaques en plusieurs sections
> - Dosage des D-dimères ou fragments prothrombiniques
> - Un petit hématome ou microflap intimal peut évoluer mal : contrôle de l'hypertension et des bêtabloquants !

■ Pathologie de l'oreillette gauche

Position de la sonde, sections, degrés [17]

- Septum interatrial : œsophage supérieur section transversale 0°-30°, œsophage supérieur section longitudinale bicave 80-110°.
- Auricule gauche : œsophage inférieur 60°-100°, œsophage supérieur 90°-150°.
- Veines pulmonaires ; veine pulmonaire supérieure gauche (VPSG) : œsophage inférieur deux cavités 70°-100°, veine pulmonaire inférieure gauche (VPIG) : œsophage inférieur flexion, deux cavités 0°-60°, VPSD : œsophage supérieur rotation droite 0°-20°, œsophage supérieur section longitudinale bicave 80°-110°, veine pulmonaire inférieure droite (VPID) : œsophage supérieur rotation droite 0°-30°, œsophage supérieur rotation droite 90°-110°.

Généralités

Principale fenêtre échographique de l'ETO, l'oreillette gauche occupe un point central dans les bilans ETO. La proximité de la sonde permet une imagerie parfaite à haute fréquence d'émission (5 à 7 MHz), rendant possible des images de très haute résolution. De plus, l'examen de la face atriale des prothèses ou anneaux prothétiques de la valve mitrale est affranchi du cône d'ombre dont souffre l'abord transthoracique. Aujourd'hui, plus de 50 % des ETO sont pratiqués en rapport avec une possible pathologie emboligène : en termes de diagnostic rétrospectif après un AIT ou AVC ou bien en évaluation prospective du risque emboligène avant des gestes comme le choc électrique externe, l'ablation électrique de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA), l'occlusion d'un foramen ovale perméable (FOP), la dilatation percutanée de la valve mitrale, l'occlusion de fuites périprothétiques, etc. Comparée à l'ETT, l'ETO confirme sa supériorité au quotidien dans la recherche de thrombus ou végétations, l'examen de l'auricule et la détection du FOP. Dans un travail comparatif ETT versus ETO, sur des patients ayant subi un AIT, l'ETO trouve un facteur de risque majeur en plus, chez approximativement un patient sur huit déjà examinés par ETT [53]. Si l'ETO est dominante par rapport à l'ETT, comment se place-t-elle vis-à-vis d'autres techniques comme l'IRM, le scanner multibarrettes ou l'échographie intracardiaque ? Une étude comparative du FOP par scanner à 64 barrettes versus ETO [54] a permis à ce dernier (en utilisant les critères anatomiques) d'atteindre 100 % de sensibilité et 82 % de spécificité. En revanche, en appliquant les critères de shunt, la sensibilité a chuté à 62 %. L'ETO demeure encore le standard de référence par rapport à l'ETT, à l'IRM et au scanner multiéléments [55]. Pourtant, le scanner est anatomiquement supérieur à l'ETO 2D pour la reconstruction de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires ; d'autre part, la recherche de thrombus a une prédictibilité négative similaire à celle de l'ETO. L'IRM est franchement inférieure à l'ETO dans le diagnostic des anévrismes du septum interauriculaire (ASIA) et la détection des shunts, aussi bien que des petits thrombus [56]. L'ETO 3D en est à ses débuts en activité clinique courante, mais pourrait s'imposer en réussissant des vues anatomiques parfaites.

Septum interatrial

Il est bien exploré par l'ETO. Il se compose d'un segment atrial (le septum secundum) et d'un segment atrioventriculaire (le septum primum). Le septum secundum contient au centre la fossa ovalis formée par un anneau musculaire externe et une membrane fibreuse centrale qui a une fonction valvulaire durant la vie fœtale. Chez la majorité des sujets, cette valve rudimentaire va se souder au septum primum durant la première année de vie, fermant la communication interatriale fœtale. À peu près un tiers des sujets jeunes jusqu'à un quart des sujets âgés gardera le FOP (Fig. 13).

Foramen ovale perméable et diverticule septal

Le FOP n'est pas une petite communication interauriculaire (CIA) n'apparaissantpas comme un orifice dans le septum interauriculaire (SIA) mais comme un clapet. À part les sujets ayant un FOP, bon nombre de personnes garderont, suite à sa fermeture imparfaite, un diverticule septal, récemment découvert et appelé par les auteurs anglo-saxons « poche septale » [57]. Sur 94 cœurs autopsiés, 28 % avaient un FOP ; 60 % des sujets sans FOP gardaient encore une poche septale suite à la fermeture imparfaite des septums primum et secundum ; 90 % des diverticules SIA sont

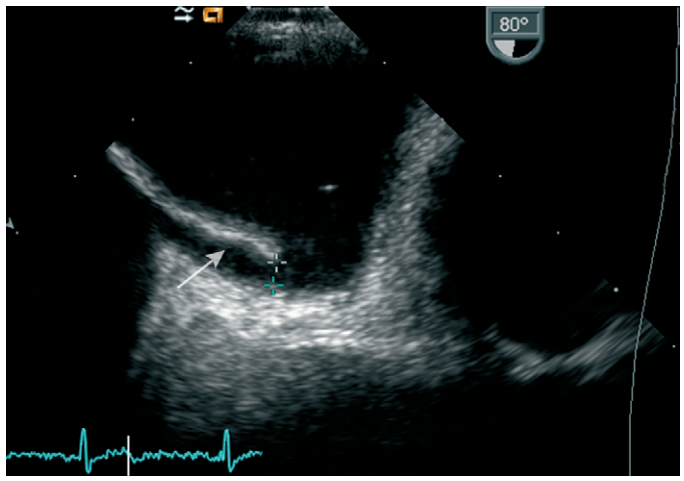


Figure 13. Le FOP apparaît comme un conduit ou un clapet (flèche), entre le septum secundum et le septum primum.

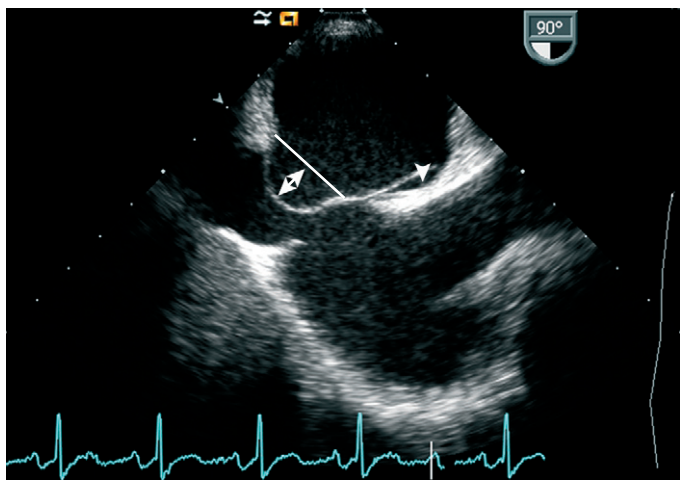


Figure 14. ETO du septum interatrial (SIA). Anévrisme du SIA (flèche) associé à un diverticule septal, type B (tête de flèche).

situés à gauche et la question posée était de savoir si cette anomalie de fermeture pourrait avoir un caractère emboligène. L'image ETO est typique (Fig. 14).

Une étude récente ne retrouve pas de risque emboligène spécifique lié au diverticule SIA [58] Si pour la majorité des sujets le FOP ne peut être considéré comme une pathologie, sous certaines conditions hémodynamiques, le régime des pressions interatriales peut s'inverser, causant un shunt droite-gauche hypoxémiant : embolie pulmonaire, bronchopneumopathie chronique obstructive avec hypertension artérielle pulmonaire ou ventilation à pression positive. La plongée sous-marine, banalisée de nos jours, peut entraîner des embolies paradoxales, lors des décompressions rapides associées à la toux ou à la manœuvre de Valsalva.

Foramen ovale perméable et migraine

Les FOP à shunt inversé sont classiquement associés à la migraine avec aura. Il y a eu plusieurs études de prévalence du FOP chez les migraineux, et des travaux rétrospectifs sur l'effet de la fermeture du FOP chez les migraineux [59, 60]. La probabilité qu'un patient souffrant de migraine ait un FOP est de 2,5 fois plus grande comparée à celle des patients sans migraine. Un FOP est retrouvé dans 40 % à 70 % des sujets atteints de migraine avec ou sans aura, comparativement à 25 % des personnes dans la population générale. Le risque qu'une personne souffrant de migraine ait un FOP est de 5,1 fois plus grand comparé à une personne sans FOP et on estime qu'un peu plus de 50 % des migraineux avec aura ont un FOP. La situation clinique peut être élargie aux shunts droite-gauche. À part les microfragments, le rôle des amines vasoactives semble essentiel. La question est de savoir si la fermeture du FOP apporte un avantage clinique ou non. De nombreuses études rétrospectives ont rapporté un effet bénéfique arrivant jusqu'à 60 % de résolution des crises migraineuses avec aura [61]. La première étude prospective sur la fermeture du FOP dans la migraine a été achevée fin 2006. Le Migraine Intervention with STARFlex® Technology (MIST Trial) [62] ne retrouve pas d'amélioration clinique après la fermeture du FOP. Malheureusement, l'absence d'ETO (étude faite par ETT) et sa méthodologie ont été fortement critiquées, rendant donc les résultats incertains [63]. Une étude suisse récente attire l'attention par le suivi au long cours (moyenne de 5,1 ans) d'un important groupe de 150 patients migraineux ayant bénéficié d'une fermeture du FOP. Les résultats montrent une prévalence des migraines réduite de 100 % à 66 %, $p < 0{,}001$, celle de la migraine avec aura de 64 % à 19 %, $p < 0{,}001$ et le nombre de patients prenant des médicaments contre la migraine de 90 % à 50 %, $p < 0{,}001$ [64]. Sans qu'il y ait donc consensus, le sujet est loin d'être clos.

Anévrisme du septum interatrial

C'est un bombement anormal de tout ou partie du septum interatrialdans une des oreillettes, lié à un excès de tissu qui prédomine classiquement au niveau de la fossa ovalis. Souvent associé au FOP, plus rarement à une petite CIA, l'anévrisme se définit le plus souvent par un rayon d'excursion du SIA dépassant 10 mm pour une base supérieure ou égale à 15 mm (Fig. 14).

Le diagnostic par l'ETT, en général fiable, doit être confirmé et approfondi par l'ETO. L'ASIA est une structure fine qui parfois peut tromper en ETT, donnant la fausse impression d'absence de cloison (CIA). L'ASIA bombe d'habitude de gauche à droite, selon le gradient de pression, mais parfois on voit les anévrismes changer brusquement de concavité et bomber brièvement de droite à gauche, comme une nappe secouée. Cinq types de mouvements ont été décrits par ETO [65] :

- type 1R : l'ASIA bombe vers l'oreillette droite tout le long du cycle cardiorespiratoire ;
- type 2L : l'ASIA bombe vers l'oreillette gauche tout le long du cycle cardiorespiratoire ;
- type 3RL : l'excursion maximale de l'ASIA est vers l'oreillette droite avec une moindre excursion vers l'oreillette gauche ;
- type 4LR : l'excursion maximale de l'ASIA est vers l'oreillette gauche avec une moindre excursion vers l'oreillette droite ;
- type 5 : le mouvement de l'ASIA est bidirectionnel et égal de gauche à droite au cours du cycle cardiorespiratoire.

Le plus souvent, l'ASIA est associé au FOP, association estimée aux environs de 70 %. De nombreux travaux ont été publiés sur le risque embolique de l'ASIA associé ou pas à un FOP. Concernant le risque embolique cérébrovasculaire, le FOP isolé n'est pas considéré comme un facteur de risque indépendant dans la population générale [66]. En ce qui concerne l'ASIA isolé sans shunt et inférieur à 10 mm, il n'est pas certain que le risque cérébrovasculaire soit significatif ; en revanche, une profondeur supérieure à 10 mm et l'association au FOP (la majorité des cas) rendent la situation à haut risque. Pour un patient présentant un ASIA supérieur à 10 mm, le risque d'AVC était environ huit fois plus grand comparé au risque de ceux présentant un ASIA de moins de 10 mm [64]. Une autre grande étude ne retrouve pas de risque de récurrence d'AVC significatif pour les ASIA isolés sans shunt ou bien pour les FOP isolés [67]. En revanche, l'association des deux augmentait le risque de 3,6 comparé à celui des patients sans pathologie cardiaque [68].

Technique d'examen ETO avec contraste droit

Avant tout, il faut bien expliquer au patient le déroulement de l'examen et lui apprendre la manœuvre de Valsalva. Le moment critique de cette manœuvre vient juste après le relâchement respiratoire et pas pendant la tentative d'expiration bloquée. Avant l'examen, un cathéter veineux est placé si possible dans une grande veine du pli du coude, permettant ainsi un bon débit

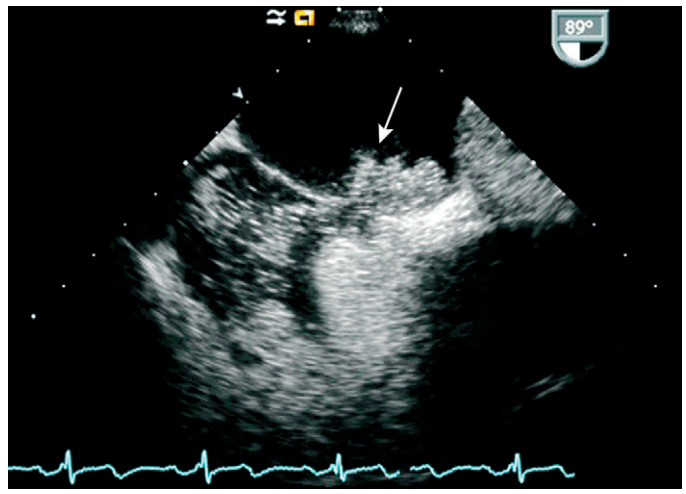


Figure 15. ETO avec injection de contraste droit. Foramen ovale perméable avec shunt droite-gauche rythmé par la respiration (flèche).

d'injection. La solution macromoléculaire est préparée dans deux seringues reliées par un robinet : par le pompage alternatif d'une seringue vers l'autre on obtient une solution blanc laiteux très riche en microbulles, qui est préparée par l'aide juste au moment de l'injection. L'examen ETO doit comporter une étape anatomique durant laquelle le SIA doit être observé en axe longitudinal et transversal en avançant et retirant la sonde pour balayer toute sa surface et surtout faisant attention à la jonction du septum primum-septum secundum. Le clapet du foramen ovale est facilement identifiable (Fig. 13) ; l'ASIA doit être mesuré par rapport au plan du SIA (Fig. 14).

Les premières manœuvres de Valsalva ou de toux doivent être faites avant l'injection du produit de contraste ; souvent on voit le clapet du foramen se détacher ou bien l'éversion droite de l'anévrisme. Le Doppler couleur doit être réglé à un Nyquist bas (30-40) et gain faible, en sachant que pour les shunts droite-gauche, l'injection de produit de contraste est plus fiable que le Doppler couleur. Au moins deux injections rapides d'approximativement 10 ml doivent être faites : l'une avec des images focalisées sur le supposé foramen perméable, l'autre en coupe quatre cavités pour une bonne quantification. Parfois, le shunt droite-gauche est spontané ; sinon, le moment où le shunt devrait apparaître est durant la première inspiration après la manœuvre de Valsalva. La quantification du shunt est subjective et tient à l'expérience, mais pour éviter les faux positifs (si la technique d'examen est correcte), il faut souligner que les quelques microéléments échogènes pouvant apparaître dans les cavités gauches ne peuvent jamais apporter la certitude d'un shunt. Il s'agit souvent de « fantômes » échogènes provenant du passage partiel de la circulation pulmonaire. Un vrai shunt (Fig. 15), du point de vue imagistique, doit avoir deux caractéristiques : une quantité importante de microbulles en gardant le même aspect à gauche comme à droite. Pour des shunts difficilement démontrables, nous utilisons une méthode de sensibilisation très efficace par Doppler tissulaire (DTI) : en effet, le DTI « explose » l'imagerie de contraste. Le gain du DTI doit être réglé très bas. Après les bolus de produit de contraste en ETO 2D normale, on doit faire le zéro afin qu'aucun élément ne soit visible dans les cavités gauches, fantômes inclus. À partir de cette ligne de base, la nouvelle injection de produit de contraste offre à l'épreuve une sensibilité fortement accrue.

Recommandations de l'EAE [69]

- L'ETO est traditionnellement l'examen standard dans la détection du FOP ; cependant, en présence d'une bonne qualité d'image, l'ETT est suffisante pour détecter la présence d'un FOP. La manœuvre de Valsalva bien pratiquée ou une toux forte doivent faire partie des deux méthodes d'examen.
- Devant un AVC/AIT inexpliqué, le rôle étiologique d'une embolie paradoxale à travers un FOP doit être considéré avec prudence et discuté avec un neurologue. Les facteurs qui plaident en faveur de ce mécanisme et suggérant donc une indication d'anticoagulation ou la fermeture du FOP sont les suivants :
  - la relation temporelle de l'événement neurologique avec une thrombose veineuse,
  - le jeune âge (généralement < 55 ans) et l'absence d'autres causes potentielles,
  - la présence d'un ASIA,
  - la présence d'un grand shunt droite-gauche spontané ou provoqué.

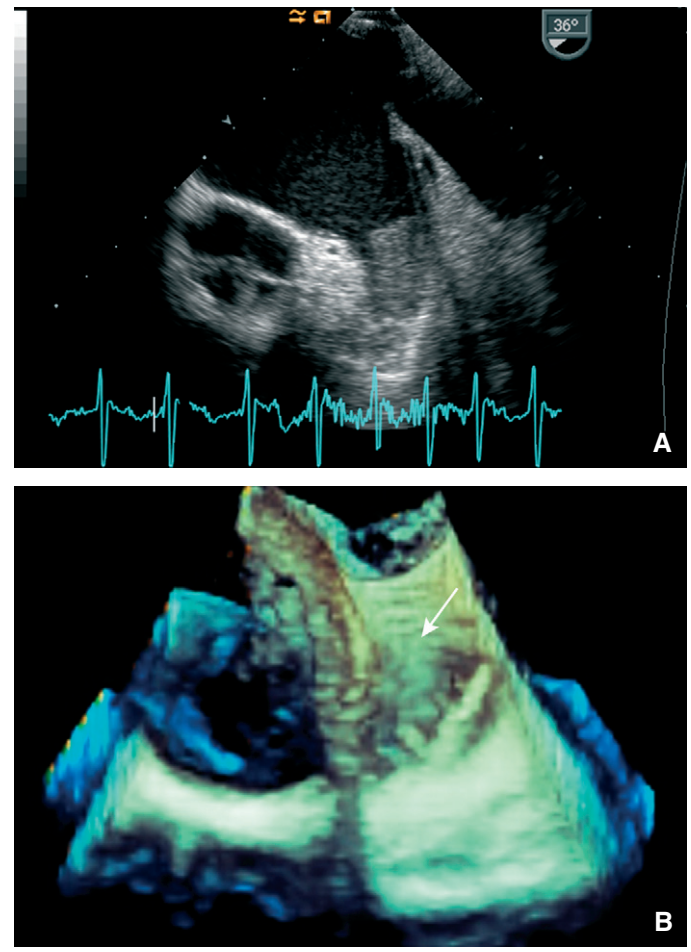


Figure 16.
A. Auricule gauche contenant du contraste dense *sludge*. Veine pulmonaire supérieure gauche séparée de l'auricule par un repli endocardique saillant (ligament de Marshall).
B. Forme de virgule de l'auricule, démontrée par l'ETO 3D (flèche).

Myxome

Une pathologie particulière du septum interatrial est le myxome, tumeur non cancéreuse de l'oreillette gauche, qui est classiquement inséré par un pédicule sessile au bord de la fossa ovalis.

Les autres localisations sont extrêmement rares.

Auricule gauche

Anatomie

Elle est plus complexe qu'on ne l'imagine. Voisin de la VPSG, il est séparé par un repli endocardique saillant dans l'oreillette gauche (Fig. 16), le ligament de Marshall, important pour les procédures intracavitaires. L'auricule a une forme de virgule, avec une pointe sortant de son axe long (Fig. 16B). Considérant qu'il s'agit de la structure la plus souvent investiguée dans la recherche de thrombus, certaines spécifications doivent être faites. L'étude de

Veinot et al.[70] a démontré sa forme de virgule et surtout son caractère polylobé : dans 80 % des cas, l'auricule a deux ou plusieurs lobes.

Ces lobes se trouvent dans des plans différents. Pour ne pas rater un thrombus dans un lobe extérieur au plan de section, l'ETO, par un balayage attentif, doit toujours rechercher plus qu'un seul lobe, en sachant qu'ils ne sont pas sur le même plan. L'ETO 3D permet de mettre en évidence la ramification de l'auricule gauche. La présence des muscles pectinés, parfois de forte épaisseur, peut donner la fausse impression de thrombus. Une auricule dilatée est toujours suspecte et doit faire l'objet d'un examen attentif. L'auricule est fortement musclée, ayant normalement des contractions vigoureuses.

Analyse fonctionnelle

L'enregistrement se fait en Doppler pulsé en choisissant une largeur de porte optimale (en général 6 mm) et à 1 cm de profondeur, pour ne pas avoir des flux atriaux parasites. En rythme sinusal, le flux est composé de quatre ondes.

En pratique courante, la vélocité maximale (Vmax) des deux premières ondes a une grande importance prédictive : la première est l'onde systolique de l'auricule et correspond à l'onde A atriale. Une auricule non dilatée, à bonne contraction, a une Vmax élevée. La deuxième onde est celle du remplissage rapide, sa vélocité montrant d'une certaine manière la qualité de relaxation/compliance tenant du module élastique. La tachycardie sinusale a tendance à créer une fusion des ondes rapides systolique et diastolique. Il est recommandé d'utiliser les vitesses moyennées sur plusieurs cycles. Généralement, les vitesses en ACFA sont plus faibles qu'en rythme sinusal. Cependant, le spectre des possibilités est très large, partant des vitesses très élevées jusqu'à la paralysie auriculaire[71]. L'évaluation de la fonction systolique de l'auricule en rythme sinusal est un bon facteur prédictif par rapport au maintien du rythme sinusal à plus de 1 an. Une vitesse moyenne de l'onde systolique (antérograde) supérieure à 40 cm/s est considérée en analyse multivariée comme le meilleur facteur prédictif échographique, comparée à la fraction d'éjection ou à la taille de l'oreillette gauche[72]. En revanche, une vitesse systolique réduite est un facteur de risque pour la formation de thrombus : dans le Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Study (SPAF-III), une Vmax systolique inférieure à 20 cm/s était significativement associée au contraste spontané fort (*sludge*), au thrombus de l'auricule et aux événements emboliques[73].

Recherche de thrombus

Depuis plus de 20 ans, les publications abondent sur la prédictibilité diagnostique de l'ETO concernant les thrombus de l'oreillette et de l'auricule gauches. Selon l'expérience des différents laboratoires, la sensibilité et la spécificité variaient entre 95 % et 100 %[74] Grâce aux hautes fréquences d'émission et à la meilleure connaissance de l'anatomie de l'auricule gauche, l'ETO arrive aujourd'hui à des sensibilités diagnostiques proches de 100 %. Le thrombus est l'aboutissement final d'un continuum pathologique entre différents stades de stase sanguine. Le contraste spontané est caractérisé par une échodensité sanguine accentuée, créant des volutes de fumée, étant expliqué par une agrégation érythrocytaire augmentée, la présence de fibrinogène, tout étant dû à de faibles vitesses circulatoires. Une étape plus sévère par rapport au contraste spontané est appelée par les auteurs anglo-saxons *sludge*, qui voudrait dire un aspect vaseux, embourbé[55]. Cet aspect visqueux, appelé par certains « contraste dense » (Fig. 16A), est le précurseur du thrombus solide, appelé aussi « thrombus in situ », et doit être considéré à haut risque emboligène, spontanément ou lors de la cardioversion. L'endroit favori du *sludge* est l'auricule gauche à faible activité systolique. Souvent, il coexiste avec du thrombus solide qui doit être recherché plus profondément dans l'auricule.

Il faut éviter la confusion entre le contraste spontané de l'oreillette gauche qui peut se manifester modérément et le *sludge* préthrombotique de l'auricule gauche qui démontre en réalité une stagnation sanguine. L'étude SPAF-III[75] a étudié les facteurs cliniques et ETO ayant un rapport statistique avec le risque d'AVC/AIT dans un groupe de 786 patients en ACFA non valvulaire. Pour le groupe à risque clinique moyen, l'étude a isolé quatre facteurs de risque, chacun prédisant de façon indépendante l'augmentation du risque relatif d'AVC/AIT : *sludge* : 3,7 ; thrombus : 2,5 ; Vmax systolique de l'auricule gauche inférieure ou égale à 20 cm/s : 1,7 ; plaque complexe aortique : 2,1. Les récentes recommandations de l'EAE/ESC, à l'instar de l'étude SPAF, intègrent l'ETO dans le contexte clinique du patient. Actuellement, on utilise le score CHADS2 (C : *congestive heart failure*, 1 point ; H : *hypertension*, 1 point ; A : *age* > 75 ans, 1 point ; D = *diabetes*, 1 point ; S = *stroke* [AVC ou AIT], 2 points). Les facteurs de risque emboliques suivants sont retenus : insuffisance ventriculaire gauche avec fraction d'éjection du VG (FEVG) inférieure ou égale à 35 % ; plaques aortiques complexes (exclusivement par ETO) ; thrombus auriculaire ou *sludge* (exclusivement par ETO) ; dysfonction de l'auricule gauche avec Vmax systolique inférieure ou égale à 20 cm/s et/ou contraction réduite en échographie mode M (meilleure approche par ETO)[69]. Si pour un score CHADS2 supérieur ou égal à 2 est indiquée l'anticoagulation à long terme (au lieu de l'aspirine), les recommandations suggèrent, pour les cas où ce choix thérapeutique s'avérait difficile, de se faire arbitrer par les facteurs de risque ETO en choisissant donc, en fonction de l'ETO, l'attitude à suivre : aspirine ou anticoagulation.

Conversion d'arythmie complète par fibrillation auriculaire guidée par ETO

Classiquement, la conversion de l'ACFA se fait après un délai de 3 semaines d'anticoagulation efficace. Devant une ACFA récente ou à date d'installation imprécise, ce délai présente le désavantage d'un risque hémorragique plus important et aussi de laisser durer l'arythmie. Deux études multicentriques et consécutives, Assessment of Cardioversion Using Transoesophageal Echocardiography (ACUTE) et ACUTE II[76, 77] ont étudié la possibilité de sortir du protocole classique en éliminant par ETO la présence de thrombus et pratiquer le choc électrique sans délai d'attente. ACUTE II utilise l'énoxaparine 24 heures avant le choc électrique, une fois que l'ETO ne retrouve pas de thrombus. Le bras de l'étude ETO/énoxaparine comme celui témoin n'ont eu à déplorer aucun événement embolique. Un léger avantage revient au bras ETO/énoxaparine par un meilleur taux de conversion, un séjour hospitalier plus court. Ces deux études ont contribué à positionner l'ETO à un haut niveau de recommandation : « L'ETO est recommandée pour exclure les thrombus de l'oreillette gauche ou de l'auricule, en tant qu'alternative de cardioversion guidée-ETO à celle l'anticoagulation (classique) - classe IB » et « pour les patients bénéficiant d'une cardioversion guidée-ETO, qui n'ont pas de thrombus identifiable, la cardioversion est recommandée immédiatement après la mise en route de l'anticoagulation à l'héparine qui doit être poursuivie jusqu'au moment où le traitement anticoagulant oral soit devenu efficace, traitement qui devra être maintenu 4 semaines après la cardioversion - recommandation classe IB »[69].

Guidage des procédures interventionnelles

Dans la dernière décennie, on a assistéà l'explosion des procédures interventionnelles nécessitant un abord transseptal, notamment l'ablation de l'ACFA et les fermetures de FOP ou de petites CIA. Le rôle de l'ETO est discuté aujourd'hui : pas en ce qui concerne son efficacité car elle élimine le risque de thrombus de l'auricule et aide le guidage transseptal mais par rapport au coût rajouté : l'utilisation systématique de l'ETO lors des procédures d'ablation d'ACFA a réduit l'incidence d'AVC et d'AIT de 1,2 % et respectivement de 1,9 %, en revanche apportant un important surcroît de prix[78]. Pour une meilleure économie, sans mettre en danger les patients à risque (thrombus ou *sludge*), l'opinion nord-américaine penche pour que l'ETO ne soit pas systématique lors des ablations si les patients se présentent en rythme sinusal avec un score CHADS2 = 0[79]. À la même question, l'opinion européenne est identique, à la différence qu'on prend en considération

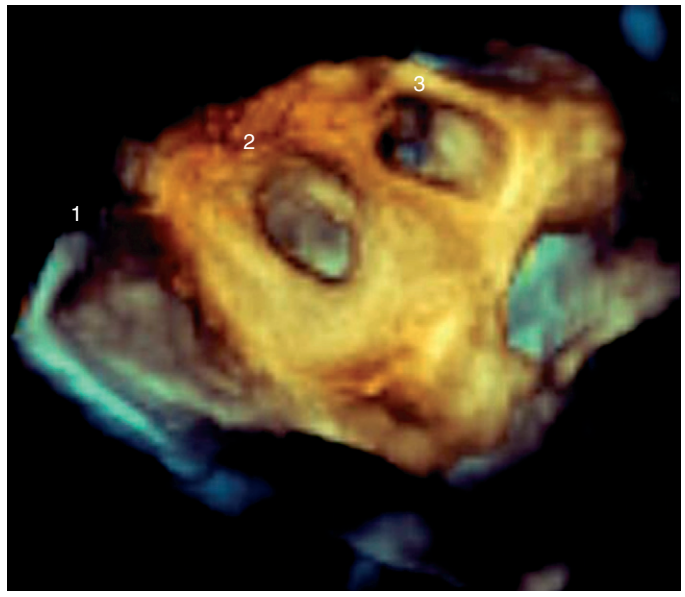


Figure 17. Veines pulmonaires gauches supérieure (2) et inférieure (3) (VPSG, VPIG) débouchant séparément dans l'oreillette gauche. Rapport de la VPSG avec l'auricule gauche (1).

un score CHADS2 inférieur à 2 ; autrement dit sont acceptés pour ablation sans ETO des patients ayant un score CHADS2 = 1 [79, 80]. L'ETO 3D en temps réel facilite le guidage des procédures intra-atriales par des vues anatomiques, en temps réel, d'une qualité exceptionnelle (Fig. 17), facilitant le guidage et le positionnement de la sonde. En présence d'une telle qualité imagistique, en plus en temps réel, il est licite de se poser la question si l'ETO 3D en temps réel ne deviendra la méthode de choix, même en face du scanner 3D. Même débat autour de l'utilisation systématique de l'ETO lors des procédures de fermeture des FOP. Le rôle de l'ETO, bien souligné par un récent commentaire éditorial [81], n'est pas seulement lié au risque embolique mais surtout à la nécessité d'un geste parfait, la logique de l'indication de fermeture du FOP n'étant pas de réduire mais de stopper complètement le shunt.

Point fort

Pathologie de l'oreillette gauche

- Investiguer l'auricule gauche en plusieurs plans de coupe
- Mesurer chaque fois un anévrisme du SIA et rechercher le FOP
- Utiliser le contraste droit et procéder à la sensibilisation par DTI
- Faire les manœuvres de Valsalva
- Attention aux migraineux !

■ Pathologie de la valve mitrale

Position de la sonde, sections, degrés [17]

- Valve mitrale : œsophage inférieur quatre cavités 0°-30°, œsophage inférieur deux cavités 70°-100°, œsophage inférieur grand axe 120°-160° ; transgastrique petit axe basal 0°-20°, transgastrique deux cavités 70°-100°, transgastrique profonde 0°-20°.
- VG : œsophage inférieur quatre cavités 0°-30°, œsophage inférieur deux cavités 70°-100°, œsophage inférieur grand axe 120°-160° ; transgastrique petit axe basal et petit axe moyen 0°-20°, transgastrique deux cavités 70°-100°.
- Muscles papillaires : œsophage inférieur deux cavités 70°-100°, transgastrique petit axe moyenne 0°-30°, transgastrique deux cavités 90°- 120°.
- Chambre de chasse du VG : œsophage supérieur grand axe 100°-130°, transgastrique profonde 0°-20°.

Insuffisance mitrale

Anatomie fonctionnelle

Anneau mitral

La valve mitrale, structure essentielle du VG à part son rôle antireflux, a une fonction de sustension interne de la cavité VG, assurant une contraction optimale. La jonction atrioventriculaire est organisée sur une structure fibromusculaire appelée anneau mitral. La partie antérieure de l'anneau est fibreuse sans avoir une identité propre, le feuillet antérieur se prolongeant dans la continuité aortomitrale. À chaque extrémité, l'anneau antérieur est renforcé par des structures fibreuses triangulaires, nommées trigones fibreux : antérolatéral et postéromédial. La partie postérieure, médiale et latérale de l'anneau est appelée aussi anneau musculaire ; l'insertion du feuillet postérieur sur le mur ventriculaire (anneau musculaire) contient des bandes fibreuses discontinues. L'anneau mitral a une forme de lettre D (Fig. 18) ; il s'arrondit en diastole et devient réniforme en systole [18, 82, 83] ayant une variation de surface de l'ordre de 25 % [18]. En plan tridimensionnel, l'anneau a une forme de « selle à cheval » : les points les plus élevés étant sur la médiane antéropostérieure et les points les plus bas au niveau des deux trigones (Fig. 3).

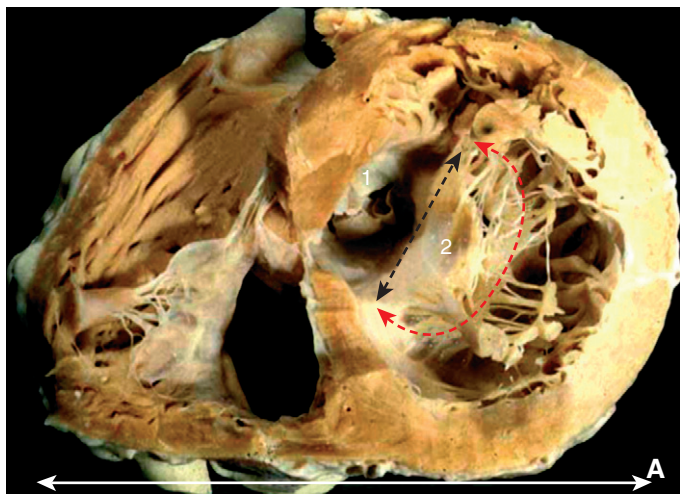
Feuillets. Délimitation fonctionnelle

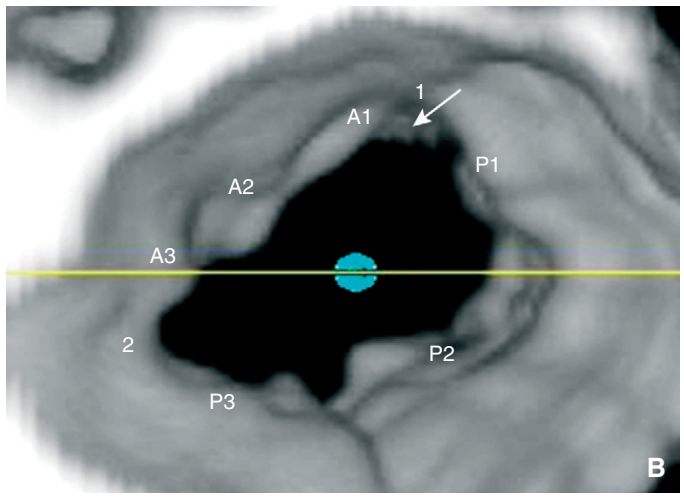
Le feuillet mitral postérieur (FMP) est facilement séparable en ses trois unités embryologiques. En partant de la commissure antérieure (CA) vers la commissure postérieure (CP), le FMP est partagé en P1, P2, P3. Comme l'analyse des défauts de coaptation se fait par rapport au feuillet opposé, les segments correspondants du feuillet mitral antérieur (FMA) sont nommés A1, A2, A3. Cette partition du FMA ne correspond pas à une vérité embryologique mais à une nécessité d'analyse fonctionnelle. En plus, les zones commissurales antérieure et postérieure doivent être investiguées.

Le FMA, faussement appelé grande valve, a une forme trapézoïdale et fait partie de la région aortique du VG. La base du FMA est relativement étroite (32 ± 1,3 mm), mesurant le tiers de la circonférence de l'anneau et se prolonge vers la jonction aorto-ventriculaire, constituant ainsi en systole la base de la chambre de chasse. Le FMA, d'une longueur de 23 ± 0,9 mm, par sa face ventriculaire, dirige le flux systolique rapide vers l'aorte étant ainsi soumis à une moindre pression.

Le FMP est inséré sur la base musculaire du VG et couvre les deux tiers restants de l'anneau, son insertion mesurant 55 ± 2,2 mm. La plus grande hauteur du FMP, sur sa partie moyenne (P2), arrive à 14 ± 0,9 mm [18]. Les composants (P1, P2, P3) sont séparés par deux indentations qui sont parfois profondes étant renforcées par des minicordages. Les indentations ont une fonction « commissurale » permettant au FMP de bien séparer ses trois composants en diastole, sans obstacle au flux, et d'autre part les resserrer en forme semi-circulaire autour du FMA en systole. Le P2 est le plus grand des composants, le P1 étant le plus petit. Le P2 est le plus souvent atteint dans les maladies dégénératives, le P1 le plus rarement. Il faut souligner que les composants P1 et P3 sont plus latéraux que postérieurs. Les CA et CP sont constituées de deux entités [18, 82] : le feuillet commissural représentant la continuité valvulaire unissant le FMA et le FMP et la coaptation des deux feuillets. Cette unité fonctionnelle en forme de Y n'atteignant pas l'anneau est soutenue par un microappareil sous-valvulaire.

La coaptation des feuillets se fait de commissure à commissure. La zone de coaptation des feuillets, appelée « pars rugosa », mesure 7 à 9 mm sur la partie moyenne de la valve (A2-P2) et autour de 4 mm sur les parties paracommissurales. La zone de coaptation des feuillets est à la base de l'analyse fonctionnelle valvulaire, pouvant par ailleurs être facilement mesurée (Fig. 19).





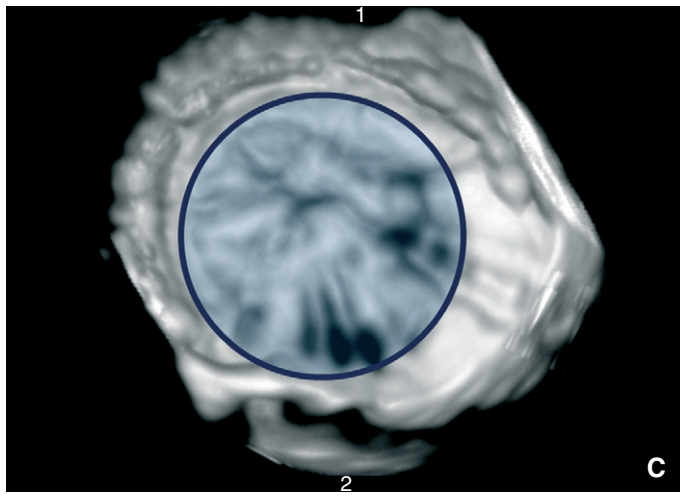


Figure 18.
A. Pièce anatomique (d'après [82], reproduite avec l'aimable autorisation de l'auteur). Le pointillé noir représente la jonction ventricule-aorte, qui est fibreuse et rectiligne, de commissure à commissure ; le pointillé rouge, l'anneau musculaire montrant la forme en lettre D. 1. Valve aortique ; 2. feuillet antérieur.
B. ETO 3D démontrant la forme en lettre D de l'anneau mitral. 1. Commissure antérieure ; 2. commissure postérieure ; P1, P2, P3 sont de l'antérieur vers le postérieur les trois composants du feuillet postérieur à quoi font face les zones correspondantes du feuillet antérieur A1, A2, A3. Flèche : tissu commissural antérieur.
C. ETO 3D. Insuffisance mitrale dégénérative (maladie de Barlow) avec anneau très pathologique, classiquement arrondi en systole et fortement dilaté. 1. Postérieur ; 2. antérieur.

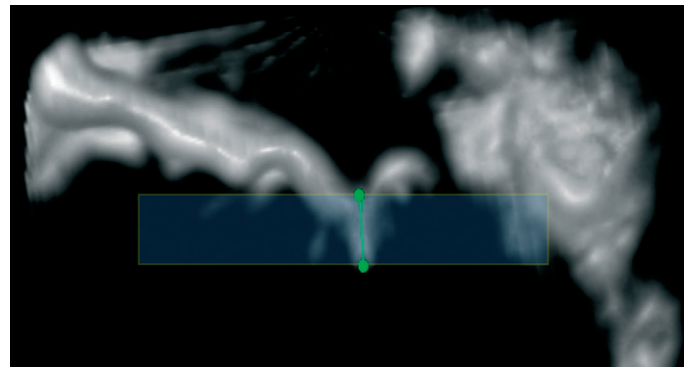


Figure 19. ETO 3D montrant une surface de coaptation normale, à comparer avec la Figure 3 (aorte) qui montre une coaptation insuffisante à l'origine d'une insuffisance mitrale type I.

La coaptation est une zone hautement dynamique avec une surface variable en fonction de la charge de travail. La face ventriculaire du FMA, par sa position, est un vrai conduit de flux éjectionnel rapide tandis que le FMP s'oppose par sa face ventriculaire à la pression systolique, étant à l'abri du flux rapide. La coaptation des deux feuillets est un vrai point de « partage des eaux » mais chaque fois que ce point est trop antérieur, le flux éjectionnel risque de s'engouffrer en dessous du FMP en projetant les feuillets dans la chambre de chasse en produisant un obstacle sous-aortique.

Muscles papillaires (antérolatéral et postéromédial)

Ils ont de multiples variétés anatomiques. L'insertion dans le mur ventriculaire se fait approximativement à la hauteur correspondant à la jonction du segment apical et du segment moyen (un tiers-deux tiers). Chaque muscle papillaire va donner des cordages aux deux feuillets. En partant du bord libre vers la base, nous retrouvons trois types de cordages : marginaux, fins, attachés au bord libre. Les cordages intermédiaires, deux par feuillet, sont très solides, attachés à la face ventriculaire des feuillets formant une arcade tendineuse avec le cordage opposé, vraie clé de voûte qui unit à travers le feuillet les deux piliers ventriculaires. Enfin, les cordages basaux s'insèrent sur la base du feuillet postérieur et du tissu commissural en provenance des piliers ou du mur ventriculaire.

Indication de l'ETO dans l'insuffisance mitrale

En ce qui concerne les valves natives, l'ETO ne peut être qu'un complément de l'ETT [83] si cette dernière n'arrive pas à préciser les points suivants :

- sévérité de l'insuffisance mitrale ;
- mécanisme de dysfonction valvulaire ;
- qualité du tissu valvulaire et si une plastie mitrale est faisable.

En revanche, l'ETO est indiquée indépendamment de l'ETT pour toute suspicion d'endocardite (valve native ou prothèse). L'ETO dans le préopératoire d'une plastie mitrale n'est pas nécessairement indiquée, à condition :

- que l'ETT ait répondu à toutes les questions (sévérité de l'insuffisance mitrale, mécanisme de dysfonction valvulaire, qualité du tissu et faisabilité d'une plastie) ;
- qu'elle soit pratiquée par des opérateurs ayant une bonne expertise cardiochirurgicale ;
- qu'une ETO peropératoire soit prévue. L'indication ETO n'a aucune restriction s'il existe des dysfonctions de prothèse valvulaire ou de plastie mitrale.

Quantification ETO de l'insuffisance mitrale

Étude du jet de régurgitation

ETO 2D couleur. Un jet régurgitant, dans le sens de sa formation, a quatre étages : la zone de convergence, la vena contracta, l'origine du jet et l'extension du jet. Il faut essayer de localiser le jet dans son axe de section le plus longitudinal afin d'avoir une continuité entre le flux convergent d'en dessous de la valve et le flux régurgitant de l'oreillette gauche. Par rapport à l'axe longitudinal,

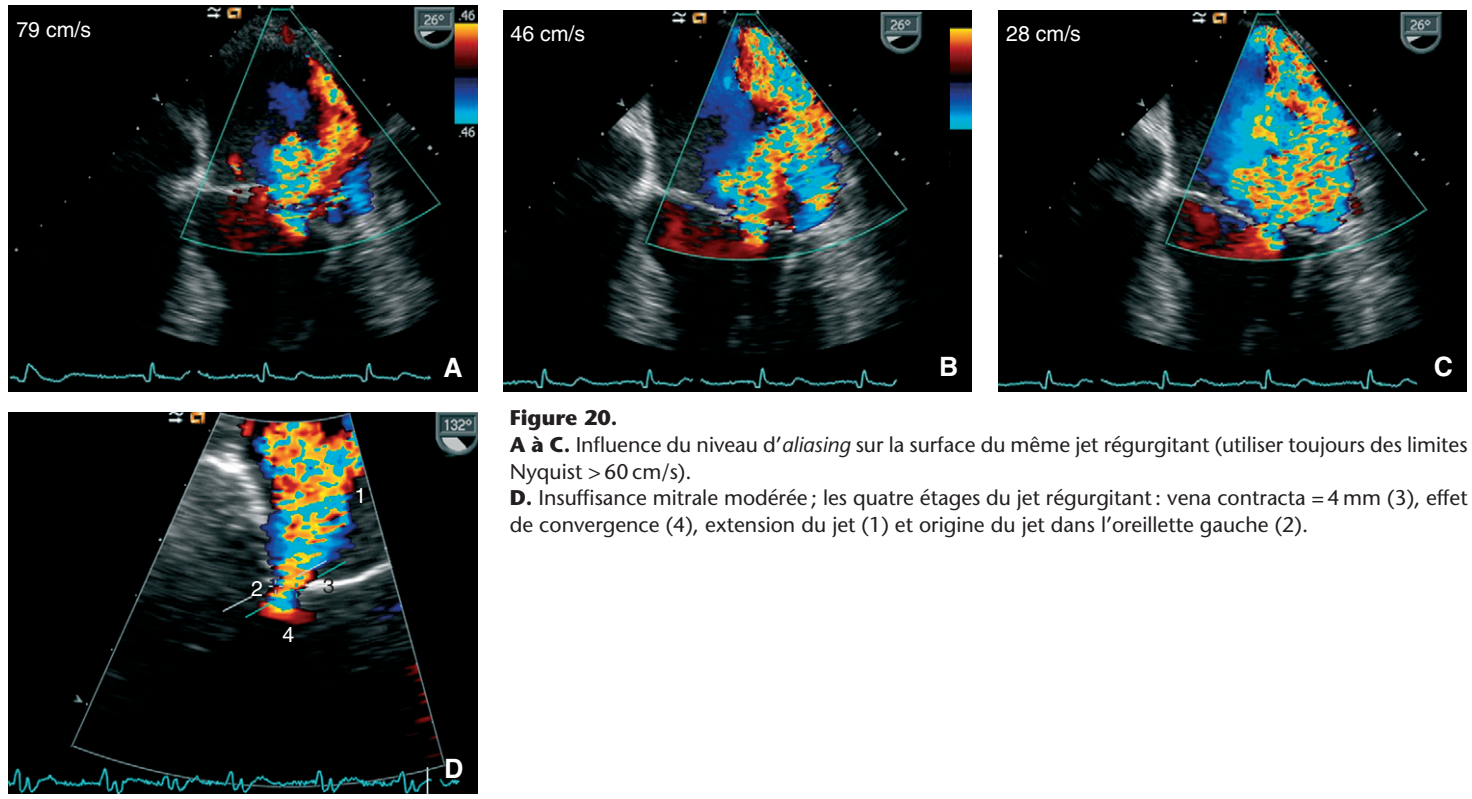


Figure 20.
A à C. Influence du niveau d'*aliasing* sur la surface du même jet régurgitant (utiliser toujours des limites Nyquist > 60 cm/s).
D. Insuffisance mitrale modérée ; les quatre étages du jet régurgitant : vena contracta = 4 mm (3), effet de convergence (4), extension du jet (1) et origine du jet dans l'oreillette gauche (2).

la rotation du transducteur peut retrouver l'axe transversal du jet qui représente la zone de localisation du jet. L'ETO apporte une meilleure imagerie et plus de sensibilité pour la mesure de la vena contracta et de la zone de flux convergent (effet *proximal isovelocity surface area* [PISA]). Une vena contracta supérieure à 6 mm est un critère de sévérité. Considérant que la taille du jet régurgitant est affectée par la fréquence d'émission, le pulse repetion frequency (PRF) et l'énergie d'émission/réception, le même jet peut apparaître plus grand en ETO qu'en ETT. Le diamètre de la vena contracta mesuré en Doppler couleur, surestime le diamètre de l'orifice anatomique de 45 % à 60 % [84]. Pour éviter une surestimation encore plus importante de la fuite, il est recommandable d'utiliser une limite d'*aliasing* élevée lors de la mesure de la vena contracta et de la surface du jet (Fig. 20). En ce qui concerne l'effet de convergence, le diamètre PISA est mieux mesuré en ETO ; en revanche, les défauts d'alignement du tir Doppler continu sont plus fréquents, ceci rendant la formule de calcul incertaine. L'ETO 2D couleur devrait se limiter à l'estimation visuelle de l'effet de convergence (en rapport avec l'*aliasing*) car la formule PISA, basée sur le volume hémisphérique, est aujourd'hui sujet de discussion. Les formules volumétriques d'appréciation de la fuite, bien que faisables en ETO, sont dépourvues d'intérêt considérant que le bilan de l'insuffisance mitrale doit être fait avant tout par ETT, méthode amplement suffisante pour les études volumétriques.

Apport du Doppler couleur 3D.

- La localisation facile des jets régurgitants donne un grand avantage diagnostique, surtout dans les fuites périprothétiques.
- La vena contracta étudiée par le Doppler couleur 3D s'est avérée asymétrique, sa surface étant plutôt ovale que circulaire [85, 86]. La mesure par planimétrie de la vena contracta semble plus fiable qu'avec le Doppler couleur 2D, surtout dans les orifices non circulaires des insuffisances mitrales fonctionnelles.
- Le Doppler 3D a démontré que le volume du flux proximal de convergence est en général sous-estimé par les méthodes 2D, étant plus proche d'un hémiellipsoïde que d'un hémisphère.

La formule de calcul doit désormais intégrer le volume de l'hémiellipsoïde, surtout dans les fuites fonctionnelles [87, 88]. En utilisant les logiciels incorporés, le calcul de la surface de l'orifice régurgitant (SOR) peut se faire aussi par planimétrie directe 3D couleur [1].

Étude par Doppler spectral. Le reflux holosystolique dans les veines pulmonaires est un facteur de sévérité. Néanmoins, il faut compter sur deux types de pièges :

- un jet régurgitant directionnel qui s'engouffre droit dans une veine pulmonaire, pouvant donner la fausse impression de sévérité ;
- la formation de l'onde de reflux systolique ; c'est un processus physique complexe, étant le résultat de l'interaction entre l'énergie du flux régurgitant et l'oreillette gauche.

Le reflux systolique peut être absent dans certaines insuffisances mitrales sévères avec pression dans l'oreillette gauche élevée, forte dilatation de l'oreillette gauche à l'origine d'une perte d'énergie du jet régurgitant, fraction d'éjection VG basse ou en fibrillation atriale. Il est donc souhaitable d'examiner toutes les veines pulmonaires : la VPSG apparaît à côté de l'auricule gauche en position postérolatérale (Fig. 17), séparée par un repli endocardique parfois très saillant. Son trajet oblique permet un bon alignement du tir Doppler. La veine inférieure gauche a un trajet plus horizontal, ceci rendant l'interrogation Doppler plus difficile, mais les veines droites sont bien abordables pour le Doppler. Le reflux holosystolique dans plus d'une veine pulmonaire est un critère de sévérité, l'ETO devant investiguer plus d'une veine pulmonaire.

Critères morphologiques/fonctionnels 2D et 3D de quantification de l'insuffisance mitrale par ETO

- Prolapsus par rupture de cordages ou feuillet ; le prolapsus complet d'un des composants postérieurs (P2, P3, exceptionnellement P1) implique toujours une SOR supérieure à 0,4 cm^2.
- Planimétrie anatomique de la SOR supérieure ou égale à 0,4 cm^2 [1]. La planimétrie directe 3D, déjà en utilisation standard dans les rétrécissements mitraux, a prouvé une meilleure reproductibilité, comparée à la mesure par PISA. En sachant que le volume régurgitant est le simple produit entre la SOR et le flux de l'insuffisance mitrale (VTI), il suffit de multiplier la surface planimétrée en cm^2 par le VTI pour obtenir le volume régurgitant en ml (par exemple : SOR = 0,4 cm^2 ; VTI 140 ; volume régurgitant = 0,4 cm^2 × 140 = 56 ml).
- *Tenting* supérieur ou égal à 6 cm^2 dans les insuffisances mitrales fonctionnelles ischémiques ou non ischémiques.

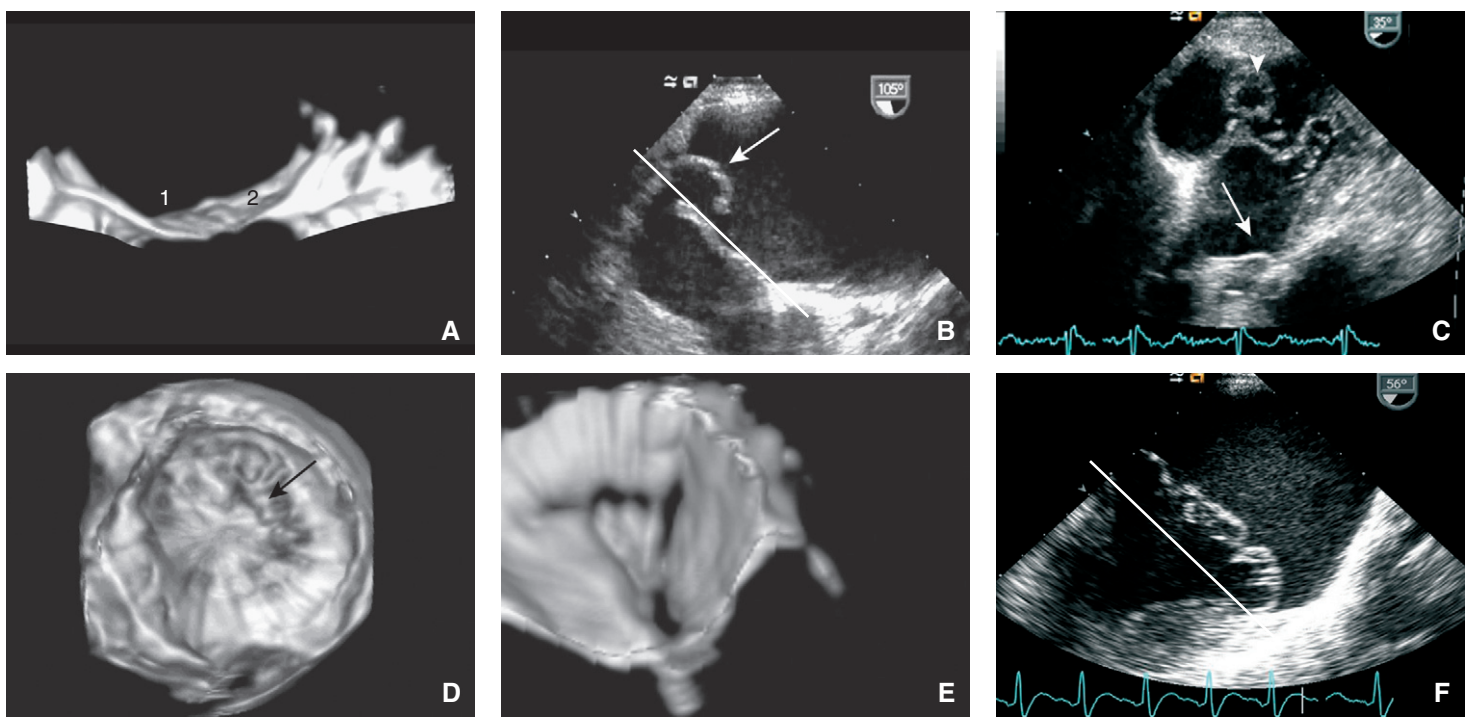


Figure 21. ETO 3D.
A. Insuffisance mitrale (IM) type I (mouvement normal, coaptation bord à bord, insuffisante). 1. Feuillet mitral antérieur ; 2. feuillet mitral postérieur (FMP).
B. Analyse du prolapsus (FMP, P2 [flèche]) en coupe longitudinale.
C. Localisation du prolapsus (FMP, P2 [tête de flèche]) par coupe transverse. Chambre de chasse du ventricule gauche (flèche).
D. Localisation du prolapsus (FMP, P2 [flèche]) par ETO 3D.
E. IM type III, organique (rhumatisme articulaire aigu).
F. Prolapsus et ballonnisation des deux feuillets.

Mécanismes de dysfonction

- Analyse de la dysfonction : elle prend en compte le bord libre des feuillets, le corps du feuillet, l'anneau mitral et le rapport des feuillets à l'anneau. La procédure comprend toujours l'analyse de la dysfonction et ensuite la localisation. Malgré l'imagerie 3D de haute qualité, le 2D, par ses images plus fines, reste pour l'instant le standard en ce qui concerne l'analyse de dysfonction valvulaire ; en revanche, le 3D donnant des images frontales (appelées « en face » par les Anglo-Saxons), il est supérieur pour la localisation de la dysfonction. Comme par ETT, le jugement de la dysfonction se fait en plan longitudinal tandis que la localisation de la dysfonction se fait en plan transversal. Le point de départ de l'analyse doit être la coaptation des feuillets. Une coaptation normale se fait sur une longueur (en plan de coupe) de quelques millimètres. La zone de coaptation des feuillets, appelée « pars rugosa », mesure 7 à 9 mm sur la partie moyenne de la valve (A2-P2) et autour de 4 mm sur les parties paracommissurales (Fig. 19). Cette zone est dynamique, un cœur hypovolémique ayant une surface de coaptation plus importante que celle d'un cœur hypervolémique. Une coaptation anormale se fait bord à bord (contact minime de < 1 mm) ou bord-surface (même contact minime), ou elle peut être absente (Fig. 21).
- Motif de l'anomalie de coaptation : il est jugé sur la base de la classification chirurgicale de Carpentier par le mouvement et la position systolique du bord libre du feuillet par rapport au plan de l'anneau :
  - type I : mouvement normal du feuillet ;
  - type II : mouvement exagéré où le bord libre dépasse le plan de l'anneau de plus de 2 mm ;
  - type III : restriction systolique du feuillet avec une fermeture en dessous du plan de coaptation normal.

La confusion prolapsus-ballonnisation doit être écarté : le prolapsus est défini par le bord libre du feuillet (au-dessus du plan de l'anneau) tandis que la ballonnisation ne doit s'appliquer qu'à l'excès de tissu valvulaire, avec protrusion systolique du corps du feuillet ; un feuillet sans excès de tissu ne ballonnise pas. Prolapsus et ballonnisation coexistent souvent (Fig. 21).

La littérature anglo-saxonne fait la différence entre le prolapsus par rupture de cordages (*flail valve*) et celui par élongation des cordages (*prolapsed valve*). Il ne s'agit que d'un aspect quantitatif car la grande majorité des prolapsus a des cordages allongés et rompus à la fois. Le *flail* correspond à un groupe important de cordages rompus, donnant à la valve un mouvement de fléau avec éversion systolique valvulaire.

- Localisation des dysfonctions valvulaires : elle se fait en plan transversal 2D ou par la vue de la face atriale en reconstruction 3D (Fig. 21). Une fuite mitrale est due souvent à plusieurs dysfonctions qui doivent être analysées en plan longitudinal et localisée en plan transversal.
- Analyse de l'équilibre de la valve : il est essentiel de comprendre ce concept. Pour le chirurgien, il n'est pas suffisant de réparer l'endroit de la valve qui dysfonctionne ; il faut aussi qu'en fin d'intervention, la valve soit équilibrée avec une ligne de coaptation au même niveau. Une insuffisance mitrale avec excès de tissu (maladie de Barlow) a parfois une partie de la valve (souvent la partie antérieure) sur un plan beaucoup plus bas (rapproché de l'anneau) que la partie postérieure. Il ne suffit pas de réparer la dysfonction de coaptation entre les deux feuillets opposés, il faut rendre aussi le plan de fermeture de toute la valve cohérent. La même situation se retrouve dans les insuffisances fonctionnelles ischémiques, où les formes asymétriques, d'après Agricola [89], ont la partie postérieure de la valve fortement enfoncée dans le ventricule (effet de *tenting* important) tandis que la partie antérieure ferme à une hauteur normale par rapport à l'anneau (Fig. 22). Une réparation valvulaire efficace doit donc prendre en compte cette situation et rééquilibrer la valve en lui rendant la symétrie.
- Examen de l'anneau mitral : il se fait par des coupes longitudinales œsophagiennes et en section transverse gastrique juxtacardiale. Le concept de dilatation de l'anneau doit être compris comme dilatation et déformation à la fois car la

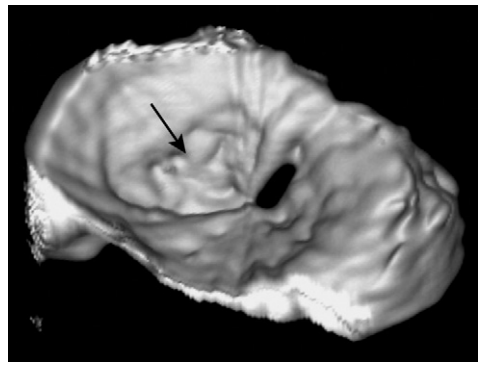


Figure 22. ETO 3D. Insuffisance mitrale ischémique : *tenting* postérieur sévère (flèche).

dilatation se fait dans l'axe antéropostérieur en déformant l'anneau qui perd son aspect réniforme (Fig. 18). Le rapport entre la longueur du FMA et le diamètre antéropostérieur de l'anneau est un bon indicateur de proportionnalité, important pour un bon résultat postopératoire. L'anneau des maladies de Barlow est particulier : très dilaté et arrondi (Fig. 18C). Un bon rapport FMA/anneau mitral doit être supérieur ou égal à 0,9 ; une plastie requiert un agrandissement valvulaire si le rapport est inférieur ou égal à 0,75. La calcification de l'anneau, parfois extensive, représente un facteur de difficulté opératoire. L'analyse de la contraction de l'anneau a une place essentielle dans les insuffisances mitrales fonctionnelles. Le 3D permet : de parfaitement localiser la déformation et d'estimer sa sévérité, de mesurer le diamètre intercommissural et les trois diamètres transversaux, la profondeur du *tenting* et son volume (Fig. 22). Enfin, le 3D en temps réel permet d'observer et de délimiter la zone dyskinétique de l'anneau.

- Qualité du tissu valvulaire : elle est essentielle. Il est impossible de réparer une valve à feuillets raccourcis et rigides ; une longueur suffisante du FMA est essentielle ; en plus, le tissu doit être souple.

Faisabilité de la plastie

Une plastie est faisable si on comprend le mécanisme de fuite et si la solution existe. Le principe anatomique de base vient de la qualité du tissu valvulaire. Le atteintes inflammatoires chroniques avec feuillets raccourcis et rigides, des calcifications extensives, une longueur du FMA inférieure ou égale à 22 mm chez l'adulte, représentent des limites réelles à la réparation valvulaire. L'EAE [84] considère les limites suivantes à la faisabilité de la plastie mitrale : prolapsus extensif (plus de trois composants) impliquant la commissure antérieure (maladie de Barlow extrême), destruction endocarditique extensive de la valve, rigidité du feuillet antérieur, insuffisance mitrale fonctionnelle ischémique ou non ischémique à déformation valvulaire sévère. Les mêmes auteurs indiquent le *tenting* supérieur à 3 cm^2 comme facteur prédictif défavorable pour les insuffisances mitrales fonctionnelles ischémiques.

Si pour l'annuloplastie simple l'affirmation est pleine de vérité, rien n'est moins sûr pour la chirurgie innovante. L'ETO peropératoire des insuffisances mitrales fonctionnelles sévères retrouve comme facteur défavorable à la plastie mitrale la dilatation de l'anneau supérieure à 37 mm et une surface de *tenting* supérieure à 1,6 cm [83]. Il est important de retenir que la plastie mitrale s'échelonne sur une large gamme de difficultés et la discussion médicochirurgicale doit prendre en compte le savoir-faire de l'équipe chirurgicale.

Prévoir l'obstruction sous-aortique après plastie mitrale par mouvement de « systolic anterior motion » (SAM)

Complication des insuffisances mitrales dégénérativesà fort excès de tissu, peu fréquente mais sévère, elle se manifeste par un obstacle sous-aortique dû aux feuillets mitraux immédiatement après plastie mitrale, à l'origine d'un gradient important, une insuffisance mitrale secondaire et souvent à bas débit [90, 91]. Le risque de SAM est important dans les maladies dégénératives, dans

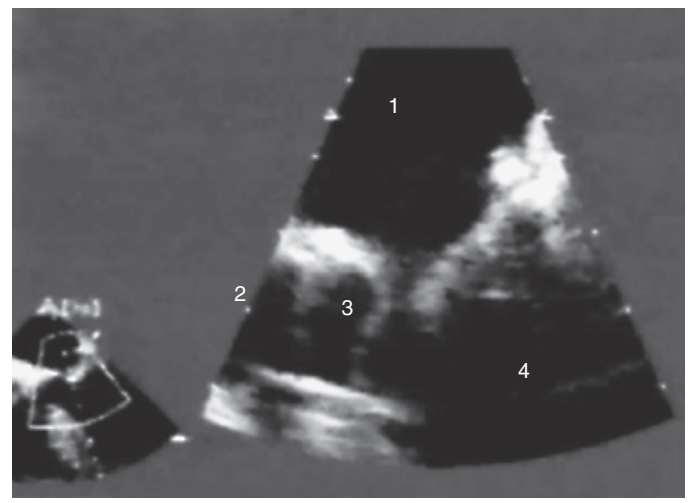


Figure 23. *Systolic anterior motion* (SAM) sévère après plastie mitrale. Noter l'obstruction de la chambre de chasse (3) par le feuillet mitral antérieur qui est renversé vers l'aorte (2) s'écartant du feuillet mitral postérieur, origine de l'obstacle et de la fuite sévère. 1. Oreillette gauche ; 4. ventricule gauche.

les excès de tissu valvulaire et surtout du feuillet postérieur, une cavité VG peu/modérément dilatée, un angle aortomitral inférieur à 120°. L'étiologie typique est la maladie de Barlow. La technique spécialement mise au point par Carpentier pour éviter cette complication [92] consiste en la réduction de la taille du feuillet postérieur et l'utilisation d'anneaux prothétiques de grande taille. En peropératoire, l'apparition d'un SAM avec obstruction sous-aortique et fuite mitrale consécutive doit être analysée attentivement avant de conseiller une reprise d'intervention car parfois, il est réversible. En effet, cette complication s'installe en tant que mécanisme général, par un rapport anormal entre la quantité de tissu valvulaire et le volume de la cavité VG. Un VG hypovolémique postclampage aortique, de plus stimulé par des inotropes, peut déclencher le SAM avec tout le cortège des complications hémodynamiques. La première action est d'arrêter les inotropes et d'assurer un bon remplissage [93].

Une obstruction par disproportion réversible entre la cavité VG et les feuillets mitraux, due à l'hypovolémie, disparaît dans les minutes qui suivent (Fig. 23).

Insuffisances mitrales fonctionnelles, ischémiques ou non ischémiques

Une valve normale a par nature un discret *tenting* (±1 cm^2) car le point de coaptation est en dessous de l'anneau. Les insuffisances mitrales fonctionnelles non ischémiques par l'abaissement du point de coaptation ont un *tenting* augmenté ; un *tenting* supérieur à 3 cm^2 est bien corrélé à la sévérité de l'insuffisance mitrale fonctionnelle mais aussi au degré d'insuffisance cardiaque [94]. Les insuffisances mitrales ischémiques asymétriques, secondaires à un infarctus postérieur, ont un *tenting* postérieur marqué par rapport à la partie antérieure de la valve. L'ETO 3D permet d'apprécier non seulement le volume du *tenting*, mais aussi le pourcentage de la valve rétracté par le *tenting*, ainsi que la dyskinésie de l'anneau (Fig. 22).

Apport de l'ETO 3D dans l'endocardite de la valve mitrale

Si une végétation est facilement détectablepar ETO, en revanche les perforations valvulaires ou les atteintes commissurales ne sont pas facilement identifiables par les sections ETO 2D. La vue de face offerte par l'ETO 3D permet une analyse très détaillée des destructions oslériennes, prévoyant le geste chirurgical approprié.

ETO peropératoire des plasties mitrales

L'examen doit attendre la reprise d'une fonction VG au moins correcte :remplissage suffisant, tension artérielle systolique

supérieure à 70 mmHg, contraction spontanée à FEVG estimée supérieure à 40 %. Au moment de l'analyse, il faut parfois arrêter quelques instants le pacemaker épicardique, celui-ci pouvant induire un asynchronisme intra-VG responsable d'une fuite mitrale. Les éléments contrôlés sont la coaptation des feuillets (optimale ≥ 5 mm), l'absence de prolapsus ou de restriction. Les fuites par prolapsus indiquent une reprise chirurgicale, même si elles sont modérées. En revanche, les fuites par restriction systolique du FMP ont un degré de réversibilité avec l'amélioration de la contraction VG ; un deuxième jugement doit se faire durant la reprise de fonction VG. En cas de SAM, il faut comprendre si la disproportion feuillets/VG est due à un VG encore hypovolémique, éventuellement hypercontractile.

Rétrécissement mitral

De principe, l'ETO n'y est pas particulièrement indiquée, sauf dans le cas d'une imagerie transthoracique médiocre ou une procédure de dilatation percutanée. L'appréciation de la surface valvulaire mitrale par les méthodes Doppler a une moindre fiabilité que celle utilisant la planimétrie. La planimétrie en ETT doit être faite sur le bord distal de l'entonnoir valvulaire, par des coupes transversales, demandant une expérience poussée. L'ETO 3D, par la vue frontale, s'affranchit de ces difficultés, offrant une image de face. Le groupe de Bichat a corrélé, sur 80 patients souffrant de rétrécissement mitral, les résultats de planimétrie mitrale obtenus en ETT 2D par des experts niveau III aux résultats obtenus par des débutants (niveau I) mais sur des images ETO 3D. Aucune différence significative ne fut retrouvée [95], la variabilité interobservateurs ne dépassant pas 0,02 cm^2 ! Ce travail est plein d'enseignements et prouve qu'à l'instant, l'ETO 3D permet une démocratisation de la fiabilité des résultats face à des choix thérapeutiques parfois lourds de conséquences.

Prothèses mitrales

Les prothèses mitrales sont très bien investiguées par ETO qui, par sa vue atriale, se situe au-dessus du cône d'ombre, offrant une très bonne visualisation de ce versant. Le contraste spontané, les microbulles décrites auparavant et les filaments sont souvent retrouvés. L'intérêt de l'ETO en cas de suspicion de dysfonction de prothèse ou d'endocardite reste majeur. Le jeu des ailettes doit être analysé en réduisant à fond la gamme dynamique (rejet fort) afin de se libérer de la grisaille (due aux microbulles ou au contraste spontané) qui parfois peut entourer la prothèse. De même, il faut fermer l'angle de balayage pour permettre une haute fréquence d'image. Une asymétrie d'ouverture peut passer inaperçue si le balayage est lent. Au contraire, les images molles (thrombus, contraste dense, végétation) doivent être recherchées cette fois-ci en poussant la gamme dynamique vers le haut (faible rejet) pour avoir une gamme de gris étendue. Il est très important de faire attentivement le balayage des fuites pour répondre à la première question : fuite intra- ou périprothétique ? L'identification du jet dans sa continuité (Fig. 20) apporte la réponse claire. Les jets multiples ou les fuites mixtes, intrinsèques et périprothétiques, demandent plus de travail. Les coupes transgastriques hautes, en antéflexion de la sonde, permettent de dégager une bonne coupe transverse de la prothèse et de localiser par Doppler couleur la position de la/les fuites et l'étendue de la désinsertion. L'ETO 3D et 3D couleur est nettement supérieure à l'ETO 2D, pouvant discriminer rapidement les fuites, reconstruire la zone de désinsertion, mesurer sa surface. Les fuites périprothétiques massives avec mouvement de bascule sont pour la plupart d'étiologie endocarditique. Dans l'endocardite bactérienne, l'ETO est le standard diagnostique. Doivent être toujours suspectées les images hypoéchogènes du contour de l'anneau prothétique mais il ne faut pas confondre un fil de suture plus long avec une végétation.

■ Ventricule gauche

L'exploration du VG est considérée dans les recommandationscomme un corolaire du bilan des sources emboliques (thrombus mural) ou bien de l'exploration de la valve mitrale ; pourtant, l'avantage circonstanciel de l'ETO indique naturellement l'examen du VG en peropératoire de plastie mitrale ou de chirurgie valvulaire, pour le contrôle de l'intégrité des muscles papillaires et des cordages mais aussi pour le suivi de la reprise contractile après déclampage aortique. L'analyse de l'anatomie fonctionnelle des piliers ventriculaires n'en est qu'à ses débuts, étant nécessaire à la meilleure compréhension de l'interaction entre la paroi ventriculaire et les cordages, qui est intermédiée par les piliers musculaires.

> **“ *Point fort***
>
> **Pathologie de la valve mitrale**
> - Le jet d'insuffisance mitrale est grossièrement surestimé si le Nyquist est réglé trop bas
> - La formule de PISA classique sous-estime la SOR, surtout dans les insuffisances mitrales fonctionnelles
> - Faire l'analyse fonctionnelle de la valve mitrale en plan de coupe longitudinal et transversal
> - Noter les dysfonctions pour chaque composant valvulaire, les commissures et l'anneau
> - Mesurer le *tenting* dans toute insuffisance mitrale fonctionnelle, ischémique et non ischémique
> - Considérer que la valve mitrale = ventricule gauche
> - L'endocardite a ses propres règles : feuillet antérieur mitral et valve aortique sont en continuité. En cas d'atteinte d'une des valves, investiguer attentivement l'autre valve et la jonction mitroaortique

■ Pathologie de la valve tricuspide

Position de la sonde, sections, degrés [17]

Valve tricuspide : œsophage inférieur, quatre cavités 0°-30°, œsophage supérieur, petit axe 30°-60°, transgastrique deux cavités *v*entricule droit 100°-120°.

Ventricule droit-infundibulum : œsophage inférieur, quatre cavités 0°-30°, transgastrique petit axe basal 0°-20°.

Zone infundibulaire moyenne-supérieure : œsophage supérieur, section transversale 30°-60°.

Oreillette droite : œsophage inférieur, quatre cavités 0°-30°, œsophage supérieur petit axe 0°-30°, œsophage supérieur section longitudinale bicave 80°-110°.

Indication d'échocardiographie transœsophagienne

- Suspicion d'endocardite (valve native, plasties ou prothèses, sonde de pacemaker, cathéters centraux).
- Bilan lésionnel valvulaire ou sous-valvulaire (Fig. 24).

Anatomie fonctionnelle

Anneau tricuspidien

Il est arrondi en diastole et plutôt ellipsoïdal en systole en sachant que sa partie septale est aplatie et la partie correspondant à la paroi libre est arrondie. Sa superficie est de 6-7 cm^2 chez les sujets sains. L'anneau tricuspide est une structure plutôt virtuelle et structurellement hétérogène. Les variations systolodiastoliques sont importantes : de 20 % à 30 % [18]. Chez les sujets normaux, le diamètre de l'anneau tricuspidien mesuré dans la section quatre chambres est de 20 ± 5 mm. La dilatation de l'anneau tricuspidien est définie par un diamètre diastolique supérieur à 35 mm (21 mm/m^2) en coupe quatre cavités [83]. À cause du fait que le

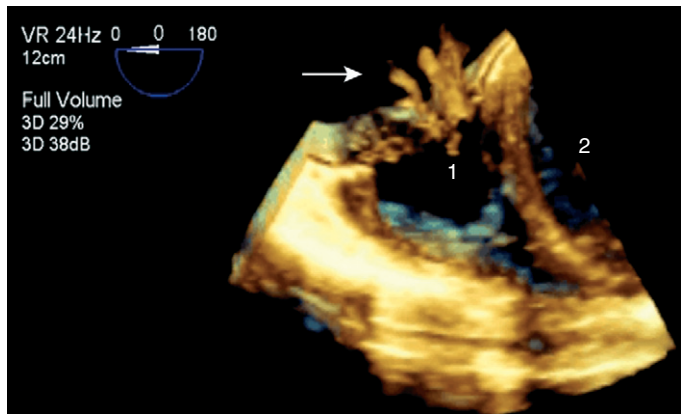


Figure 24. Végétations valvulaires multiples (flèche) et ETO 3D. 1. Ventricule droit ; 2. ventricule gauche.

feuillet septal est attaché au septum interventriculaire, qui est une structure musculaire rigide, la dilatation de l'anneau tricuspidien se produit de préférence dans l'axe antéropostérieur [96, 97].

Feuillets : antérieur (le plus grand), septal (le plus petit) et postérieur

L'insertion du feuillet septal est décalée versl'apex par rapport à l'insertion de la valve mitrale. La valve tricuspide est une structure antérieure (à distance de la sonde ETO) et son examen peut être difficile. Elle est investiguée en avançant la sonde dans la partie inférieure de l'œsophage à 0° et par la suite en faisant un balayage (0°-180°). À cause de la configuration anatomique, l'ETO 2D visualise rarement les trois feuillets à la fois. Le feuillet postérieur de la valve tricuspide (difficilement visible par ETT) devient visible par ETO en section transgastrique. L'ETO 3D permet la visualisation simultanée des trois feuillets, avec une perspective frontale de la valve tricuspide similaire à celle observée dans le champ opératoire.

Cette vue de la valve tricuspide est utile non seulement pour l'examen de la valve native, mais aussi pour l'évaluation des plasties tricuspides, des prothèses et pour la mesure de la surface de l'anneau.

Insuffisance tricuspide

Elle est de loin la pathologie la plus fréquente chez l'adulte, le rétrécissement étant rarissime. L'analyse valvulaire se fait selon les mêmes critères de Carpentier, ayant quelques traits spécifiques liés à la fonction du ventricule droit. Le ventricule droit a un volume supérieur à celui du VG, pouvant s'adapter à de fortes variations de retour veineux, ceci impliquant d'importantes variations du volume de la chambre d'admission du ventricule droit. Une situation d'hypovolémie (absolue ou relative) va entraîner une diminution de la surface de l'anneau et de la chambre d'admission du ventricule droit, avec protrusion des feuillets dans l'oreillette droite, souvent rythmée par le cycle respiratoire.

L'insuffisance tricuspide est fortement précharge-dépendante, si bien que d'importantes variations peuvent être observées en échographie. L'ETO peropératoire risque de sous-estimer gravement les fuites tricuspidiennes fonctionnelles. L'insuffisance tricuspide est organique dans moins de 20 % des cas. Dans l'endocardite infectieuse, l'ETO peut apporter des informations précieuses concernant les lésions valvulaires : rupture de cordages, perforation ou rupture valvulaire, végétations, etc. (Fig. 24).

Analyse du mécanisme de la régurgitation

L'insuffisance tricuspide est le plus souvent fonctionnelle, son substrat étant la dilatation de l'anneau tricuspidien. D'ailleurs, la dilatation de l'anneau tricuspidien est considérée aujourd'hui comme un indicateur de sévérité de la fuite valvulaire, meilleur que la fuite en soi [98]. Le prolapsus tricuspidien est une pathologie rare, dont les causes prépondérantes sont l'endocardite par rupture de cordages et/ou des feuillets, un traumatisme valvulaire (par exemple procédures intracavitaires, traumatisme thoracique). L'atteinte rhumatismale ou d'autres causes inflammatoires (syndrome carcinoïde, dérivés d'amphétamine) produisent un raccourcissement et un épaississement des feuillets, à l'origine d'une insuffisance tricuspide par restriction systolique (type III de Carpentier). Ce type d'insuffisance tricuspide est difficilement réparable.

ETO peropératoire

D'après certains auteurs, la dilatation de l'anneau tricuspidien est un facteur prédictif puissant pour l'indication de correction chirurgicale et ceci indépendamment de la sévérité de la fuite observée au moment de l'examen [99]. La quantification de la régurgitation tricuspidienne par Doppler est rarement pratiquée par ETO. La régurgitation tricuspidienne est fortement influencée par la précharge et la fonction ventriculaire droite si bien que l'ETO peropératoire est une mauvaise circonstance d'évaluation de la sévérité de la fuite. La décision de correction chirurgicale doit être toujours prise avant le bloc opératoire. Néanmoins, il faut garder à l'esprit qu'une fuite (Doppler couleur) est beaucoup plus variable que la distension de l'anneau. Si la fuite a tendance à diminuer au bloc opératoire, voire à presque disparaître, en revanche l'anneau valvulaire reste dilaté, d'où l'intérêt de considérer cet indice comme un bon indicateur de fuite sévère.

Point fort

Pathologie de la valve tricuspide

- Valve tricuspide bien visible dans la partie basse de l'œsophage et la partie juxtacardiale de l'estomac
- Mesurer l'anneau valvulaire

Références

[1] Sugeng L, Shernan SK, Salgo IS. Live 3-dimensional transesophageal echocardiography: initial experience using the fully sampled matrix array probe. *J Am Coll Cardiol* 2008;**52**:446–9.

[2] Popescu BA, Andrade MJ, Badano LP, Fox KF, Flachskampf FA, Lancellotti P, et al. European Association of Echocardiography recommendations for training, competence, and quality improvement in echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009;**10**:893–905.

[3] Evangelista A, Flachskampf FA, Erbel R, Antonini-Canterin F, Vlachopoulos C, on behalf of the European Association of Echocardiography. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2010;**11**:645–58.

[4] Flachskampf FA, Badano L, Daniel WG, Feneck RO, Fox KF, Fraser AG, et al. for the European Association of Echocardiography; endorsed by the Echo Committee of the European Association of Cardiothoracic Anaesthesiologists. Recommendations for transoesophageal echocardiography: update 2010. *Eur J Echocardiogr* 2010;**11**:557–76.

[5] Flachskampf FA, Decoodt P, Fraser AG, Daniel WG, Roelandt Jr TC, for the Subgroup on Transesophageal Echocardiography, valvular heart disease, on behalf of the working group on echocardiography of the European Society of Cardiology. Recommendations for performing transesophageal echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2001;**2**:8–21.

[6] Douglas PS, Garcia MJ, Haines DE, Lai WW, Manning WJ, Patel AR, et al. ACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 appropriate use criteria for echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;**24**:229–67.

[7] Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, Weissman NJ, Brindis RG, Patel MR, et al. ACCF/ASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2007;**50**:187–204.

[8] Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof EL, Fleischmann KE, et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery) developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery); American Society of Echocardiography; American Society of Nuclear Cardiology; Heart Rhythm Society; Society of Cardiovascular Anesthesiologists; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society for Vascular Medicine and Biology; Society for Vascular Surgery. *J Am Coll Cardiol* 2007;**50**:e159–241.

[9] American Society of Anesthesiologists and Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. An updated report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology* 2010;**112**:1084–96.

[10] Klein AA, Snell A, Nashef SA, Hall RM, Kneeshaw JD, Arrowsmith JE. The impact of intra-operative transoesophageal echocardiography on cardiac surgical practice. *Anaesthesia* 2009;**64**:947–52.

[11] Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease). American College of Cardiology Web Site. Available at: www. acc. org/clinical/guidelines/valvular/index. Pdf.

[12] Daniel WG, Erbel R, Kasper W, Visser CA, Engberding R. Safety of transesophageal echocardiography. A multicenter survey of 10 419 examinations. *Circulation* 1991;**83**:817–21.

[13] Lennon MJ, Gibbs NM, Weightman WM, Leber J, Ee HC, Yusoff IF. Transesophageal echocardiography-related gastrointestinal complications in cardiac surgical patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;**19**:141–5.

[14] Côté G, Dénault A. Transesophageal echocardiography - related complications. *Can J Anesth* 2008;**55**:622–47.

[15] Hilberath JN, Daryl A, Oakes DA, Shernan SK, Bulwer BE, D'Ambra MN, et al. Safety of Transesophageal Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;**23**:1115–27.

[16] Laquière CA, Heresbach BD. Évaluation du risque de la sédation par propofol en endoscopie digestive par le gastroentérologue : revue de la littérature. Assessment of the risks of propofol sedation administered by a gastroenterologist in digestive endoscopy: literature review. *Acta Endosc* 2011;**41**:29–36.

[17] Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S, Stewart WJ, Weiss RL, Mark JB, et al. ASE/SCA guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;**12**:884–900.

[18] Carpantier A, Adams DH, Filsoufi F. *Carpentier's reconstructive valve surgery: from valve analysis to valve reconstruction*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010.

[19] Sutton 3rd JP, Ho SY, Anderson RH. The forgotten interleaflet triangles: a review of the surgical anatomy of the aortic valve. *Ann Thorac Surg* 1995;**59**:419–27.

[20] Anderson RH. Critical overview: the surgical anatomy of the aortic root. Multimedia Manual of Cardiothoracic Surgery 2007, Issue: 0219, Pages: 2527; MMCTS). doi:10. 1510/mmcts. 2006. 002527.

[21] Robicksek F. Leonardo da Vinci and the sinuses of Valsalva. *Ann Thorac Surg* 1991;**52**:328–35.

[22] Kilner PJ, Yang GZ, Mohiaddin RH, Firmin DN, Longmore DB. Helical and retrograde secondary flow patterns in the aortic arch studied by three-directional magnetic resonance velocity mapping. *Circulation* 1993;**88**:2235–47.

[23] Anderson RH, Devine WA, Yen Ho S, Smith A, McKay R. The myth of the aortic annulus: the anatomy of the subaortic outflow tract. *Ann Thorac Surg* 1991;**52**:640–6.

[24] Lansac E, Lim HS, Shomura Y, Rice NT, Lim KH, Yoe JH, et al. The mechanisms of aortic valve opening and closure. *J Am Coll Cardiol* 2001;**37**(supplA):475A.

[25] Lansac E, Lim HS, Shomura Y, Lim KH, Rice NT, Goetz W, et al. A four-dimensional study of the aortic root dynamics. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;**22**:497–503.

[26] Lansac E, Lim HS, Shomura Y, Rice NT, Lim KH, Acar C, et al. Mechanism of aortic root expansion: a balance between left ventricular, aorta and coronary dynamics. Meeting of the Society of Heart Valve Disease, Paris, june 2003.

[27] Kunzelman KS. Aortic root and valve relationships; impact on surgical repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;**107**:162–70.

[28] Lansac E. Évaluation de la conservation aortique valvulaire dans les insuffisances aortiques dystrophiques et les anévrismes de la racine aortique. Étude CAVIAAR. Programme hospitalier de recherche clinique 2004 (code projet : AOR04038 - P040412).

[29] Roman MJ. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989;**64**:507–12.

[30] Jondeau G, Barthelet M, Baumann C, Bonnet D, Chevallier B, Colligon P, et al. Recommandations sur la prise en charge médicamenteuse des atteintes aortiques du syndrome de Marfan. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2006;**99**:540–6.

[31] Lansac E, Di Centa I, Raoux F. A lesional classification to standardize surgical management of aortic insufficiency towards valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;**33**:872–8.

[32] Lansac E, Di Centa I. From dynamic anatomy to aortic annuloplasty: the tale of the ring. In: Sakalihasan N, Kuivaniemi H, Michel JB, editors. *Aortic aneurysms: new insights into an old problem*. Éditions de l'université de Liège; 2008. p. 199–233.

[33] de Waroux JB, Pouleur AC, Goffinet C, Vancraeynest D, Van Dyck M, Robert A, et al. Functional anatomy of aortic regurgitation: accuracy, prediction of surgical repairability, and outcome implications of transesophageal echocardiography. *Circulation* 2007;**116**:1264–9.

[34] Van den Brink RB. Evaluation of prosthetic heart valves by transesophageal echocardiography: problems, pitfalls, and timing of echocardiography. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;**10**:89–100.

[35] Wenaweser P, Windecker S. Anatomical suitability for transcatheter aortic valve implantation with complementary roles for 2 rivals. *JACC Cardiovasc Interv* 2010;**3**:867–9.

[36] Booher AM, Eagle KA. Diagnosis and management issues in thoracic aortic aneurysm. *Am Heart J* 2011;**162**:38-46. e1.

[37] Tsai T, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005;**112**:3802–13.

[38] Evangelista A, Avegliano G, Elorz C, Gonzalez-Alujas T, Garcıa del Castillo H, Soler-Soler J. Transesophageal echocardiograpy in the diagnosis of acute aortic syndrome. *J Card Surg* 2002;**17**:95–106.

[39] Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 1970;**10**:237–47.

[40] DeBakey ME, Beall Jr AC, Cooley DA, Crawford ES, Morris Jr GC, Garrett HE, et al. Dissecting aneurysms of the aorta. *Surg Clin North Am* 1966;**46**:1045–55.

[41] Shiga T, Wajima Z, Apfel C, Inoue T, Ohe Y. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection. Systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2006;**166**:1350–6.

[42] Immer FF, Krähenbühl E, Hagen U, Stalder M, Berdat PA, Eckstein FS, et al. Large area of the false lumen favors secondary dilatation of the aorta after acute type A aortic dissection. *Circulation* 2005;**112**:246–52.

[43] Harris KM, Braverman AC, Gutierrez FR, Barzilai B, Davila-Roman VG. Transesophageal echocardiographic and clinical features of aortic intramural hematoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;**114**:619–26.

[44] Song JM, Kang DH, Song JK, Kim HS, Lee CW, Hong MK, et al. Clinical significance of echo-free space detected by transesophageal echocardiography in patients with type B aortic intramural hematoma. *Am J Cardiol* 2002;**89**:548–51.

[45] Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000;**283**:897–903.

[46] Movsowitz HD, Levine RA, Hilgenberg AD, Isselbacher EM. Transesophageal echocardiographic description of the mechanisms of aortic regurgitation in acute type A aortic dissection: implications for aortic valve repair. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:884–90.

[47] Capmany RP, Ibañez MO, Pesquer XJ. Complex atheromatosis of the aortic arch in cerebral infarction. *Curr Cardiol Rev* 2010;**6**: 184–93.

[48] Di Tullio MR, Homma S, Jin Z, Sacco RL. Aortic atherosclerosis, hypercoagulability, and stroke the APRIS (Aortic Plaque and Risk of Ischemic Stroke Study). *J Am Coll Cardiol* 2008;**52**:855–61.

[49] Cohen A, Tzourio C, Bertrand B. Aortic plaque morphology and vascular events: a follow-up study in patients with ischemic stroke. FAPS Investigators. French study of aortic plaques in stroke. *Circulation* 1997;**96**:3838–41.

[50] Di Tullio MR, Sacco RL, Savoia MT, Sciacca RR, Homma S. Aortic atheroma morphology and the risk of ischemic stroke in a multiethnic population. *Am Heart J* 2000;**139**:329–36.

[51] Sen S, Hinderliter A, Sen PK. Aortic arch atheroma progression and recurrent vascular events in patients with stroke or transient ischemic attacks. *Circulation* 2007;**116**:928–35.

[52] Vilacosta I, San Roman JA, Aragoncillo P, Ferriere's J, Mendez R, Graupner C, et al. Penetrating atherosclerotic aortic ulcer: documentation by transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1998;**32**:83–9.

[53] de Bruijn SF, Agema WR, Lammers GJ, van der Wall EE, Wolterbeek R. Transesophageal echocardiography is superior to transthoracic echocardiography in management of patients of any age with transient ischemic attack or stroke. *Stroke* 2006;**37**:2531–4.

[54] Williamson EE, Kirsch J, Araoz PA, Edmister WB, Borgeson DD. ECG-Gated Cardiac CT Angiography Using 64-MDCT for detection of patent foramen ovale. *AJR Am J Roentgenol* 2008;**190**: 929–33.

[55] Wazni OM, Tsao HM, Chen SA, Chuang HH, Saliba W, Natale A, et al. Cardiovascular imaging in the management of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2006;**48**:2077–84.

[56] Nusser T, Hoher M, Merkle N, Grebe OC, Spiess J. Cardiac magnetic resonance imaging and transesophageal echocardiography in patients with transcatheter closure of patent foramen ovale. *J Am Coll Cardiol* 2006;**48**:322–9.

[57] Krishnan SC, Salazar M. Septal pouch in the left atrium- a new anatomical entity with potential for embolic complications. *JACC Cardiovasc Interv* 2010;**3**:98–104.

[58] Chandrashekhar Y, Narula J. La septal pouch as a source of thromboembolism: innocent until proven guilty? *JACC Cardiovasc Imaging* 2010;**3**:1296–8.

[59] Schwedt T, Demaerschalk BM, Dodick DW. Patent foramen ovale and migraine: a quantitative systematic review. *Cephalalgia* 2008;**28**:531–40.

[60] Schwedt T. The migraine association with cardiac anomalies, cardiovascular disease and stroke. *Neurol Clin* 2009;**27**:513–23.

[61] Babak A, Tobis J, Suh W, Chan V, Dao C, Gaster R. Association of interatrial shunts and migraine headaches impact of transcatheter closure. *J Am Coll Cardiol* 2005;**45**:489–92.

[62] Dowson A, Mullen MJ, Peatfield R, Muir K, Khan AA. Migraine intervention with STARFlex Technology (MIST) trial a prospective, multicenter, double-blind, sham-controlled trial to evaluate the effectiveness of patent foramen ovale closure with STARFlex septal repair implant to resolve refractory migraine headache. *Circulation* 2008;**117**:1397–404.

[63] Johansson MC, Dellborg M, Eriksson P. Letter by Johansson et al regarding article, "migraine intervention with STARFlex Technology (MIST) Trial". *Circulation* 2009;**119**:e193.

[64] Wahl A, Praz F, Tai T, Findling O, Walpoth N, Nedeltchev K, et al. Improvement of migraine headaches after percutaneous closure of patent foramen ovale for secondary prevention of paradoxical embolism. *Heart* 2010;**96**:967–73.

[65] Olivares-Reyes A, Chan S, Lazar EJ, Bandlamudi K, Narla V, Ong K. Atrial septal aneurysm: a new classification in 205 adults. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;**10**:644–56.

[66] Meissner I, Khandheria BK, Heit JA, Petty GW, Sheps SG. Patent foramen ovale: innocent or guilty? Evidence from a prospective population-based study. *J Am Coll Cardiol* 2006;**47**:440–5.

[67] Cabanes L, Mas JL, Cohen A, Amarenco P, Cabanes PA. Atrial septal aneurysm and patent foramen ovale as risk factors for cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age a study using transesophageal echocardiography. *Stroke* 1993;**24**:1865–73.

[68] Mas JL, Arquizan C, Lamy C, Zuber M, Cabanes L, Derumeaux G, et al. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both: patent foramen ovale and atrial septal aneurysm study group. *N Engl J Med* 2001;**345**: 1740–6.

[69] Pepi M, Evangelista A, Nihoyannopoulos P, Flachskampf FA, Athanassopoulos G, on behalf of the European Association of Echocardiography. Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur J Echocardiogr* 2010;**11**:461–76.

[70] Veinot JP, Harrity PJ, Gentile F, Khandheria BK, Bailey KR. Anatomy of the normal left atrial appendage a quantitative study of age-related changes in 500 autopsy hearts: implications for echocardiographic examination. *Circulation* 1997;**96**:3112–5.

[71] Agmon Y, Khandheria BK, Gentile F, Seward JB. Echocardiographic assessment of the left atrial appendage. *J Am Coll Cardiol* 1999;**34**:1867–77.

[72] Antonielli E, Pizzuti A, Palinka A, Tanga M, Gruber N. Clinical value of left atrial appendage flow for prediction of long-term sinus rhythm maintenance in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2002;**39**:1443–9.

[73] Goldman ME, Pearce LA, Hart RG, Zabalgoitia M, Asinger RW, for the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Pathophysiologic correlates of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation: I. Reduced flow velocity in the left atrial appendage (The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation [SPAF-III] study). *J Am Soc Echocardiogr* 1999;**12**:1080.

[74] Klein AL, Murray RD, Grimm RA. Role of transesophageal echocardiography-guided cardioversion of patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2001;**37**:691–704.

[75] Zabalgoitia M, Halperin JL, Lesly A, Pearce LA, Blackshear JL, Asinger RW, et al. Transesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1998;**31**:1622–6.

[76] Craig RA, Klein AL. Transesophageal echocardiography to guide electrical cardioversion in atrial fibrillation. *Cleve Clin J Med* 2002;**69**:713–8.

[77] Klein AL, Jasper SE, Katz WE, Malouf JF, Pape LA, Stoddard MF, et al. The use of enoxaparin compared with unfractionated heparin for short-term antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients undergoing transoesophageal echocardiography-guided cardioversion: Assessment of Cardioversion Using Transoesophageal Echocardiography (ACUTE) II randomized multicentre study. *Eur Heart J* 2006;**27**:2858–65.

[78] Gula LJ, Massel D, Redfearn DP, Krahn AD, Yee R, Klein GJ, et al. Impact of routine transoesophageal echocardiography on safety, outcomes, and cost of pulmonary vein ablation: inferences drawn from a decision analysis model. *Europace* 2010;**12**:1550–7.

[79] Knight BP. Transesophageal echocardiography before atrial fibrillation ablation looking before cooking. *J Am Coll Cardiol* 2009;**54**:2040–2.

[80] Merino JL. Periprocedural stroke and atrial fibrillation ablation: to do transoesophageal echocardiography, or not to do transoesophageal echocardiography, that is the question. *Europace* 2010;**12**:1514–5.

[81] Sorajja P, Rick A, Nishimura RA. Patent foramen ovale closure without echocardiography are we closing the door too fast too soon? Editorial comment. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;**2**:124–6.

[82] Anderson RH, Kanani M. Mitral valve repair: critical analysis of the anatomy discussed. Multimedia Manual of cardiothoracic surgery. doi:10. 1510/mmcts. 2006. 002147.

[83] Lancelloti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, on behalf of the European Association of Echocardiography European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010;**11**:307–32.

[84] Mascherbauer J, Rosenhek R, Bittner B, Binder J, Simon P, Maurer G, et al. Doppler echocardiographic assessment of valvular regurgitation severity by measurement of the vena contracta: an in vitro validation study. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;**18**:999–1006.

[85] Sugeng L, Weinert L, Lang RM. Real-time 3-dimensional color Doppler flow of mitral and tricuspid regurgitation: feasibility and initial quantitative comparison with 2-dimensional methods. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;**20**:1050–7.

[86] Kahlert P, Plicht B, Schenk IM, Janosi RA, Erbel R, Buck T. Direct assessment of size and shape of noncircular vena contracta area in functional versus organic mitral regurgitation using real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;**21**:912–21.

[87] Sugeng L, Chandra S, Lang RM. Three-dimensional echocardiography for assessment of mitral valve regurgitation. *Curr Opin Cardiol* 2009;**24**:420–5.

[88] Hung J, Lang R, Flachskampf FA, Shernan SK, McCulloch ML, Adams DB, et al. ASE. 3D Echocardiography: a review of the current status and future directions. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;**20**:213–33.
[89] Agricola E, Oppizzi M, Pisani M, Meris A, Maisano F, Margonato A. Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification. *Eur J Echocardiogr* 2008;**9**:207–21.
[90] Adams DH, Rosenhek R, Falk V. Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution. *Eur Heart J* 2010;**31**:1958–67.
[91] Mihaileanu S, Marino JP, Chauvaud S, Perier P, Forman J, Vissoat J, et al. A. Left ventricular outflow obstruction after mitral valve repair (Carpentier's technique). Proposed mechanisms of disease. *Circulation* 1988;**78**:178–84.
[92] Jebara VA, Mihaileanu S, Acar C, Brizard C, Grare P, Latremouille C, et al. Left ventricular outflow tract obstruction after mitral valve repair. Results of the sliding leaflet technique. *Circulation* 1993;**88**:II30–4.
[93] Mihaileanu S, el Asmar B, Acar C, Lamberti A, Diebold B, Perier P, et al. Intra-operative transoesophageal echocardiography after mitral repair–specific conditions and pitfalls. *Eur Heart J* 1991;**12**(supplB):26–9.
[94] Karaca O, Avci A, Guler GB, Alizade E, Guler E, Gecmen C, et al. Tenting area reflects disease severity and prognosis in patients with non-ischaemic dilated cardiomyopathy and functional mitral regurgitation. *Eur J Heart Fail* 2011;**13**:284–91.
[95] Dreyfus J, Brochet E, Lepage L, Attias D, Cueff C, Detaint D, et al. Real-time 3D transoesophageal measurement of the mitral valve area in patients with mitral stenosis. *Eur J Echocardiogr* 2011;**12**:750–5.
[96] Ewy G. Tricuspid valve disease. In: Alpert JS, Dalen JE, Rahimtoola SH, editors. *Valvular Heart Disease*. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins; 2000. p. 377–92.
[97] Deloche A, Guerinon J, Fabiani JN, Morillo F, Caramanian M, Carpentier A, et al. Anatomical study of rheumatic tricuspid valve diseases: application to the study of various valvuloplasties. *Ann Chir Thorac Cardiovasc* 1973;**12**:343–9.
[98] Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005;**79**:127–32.
[99] Dreyfus GD, Chan J. Functional tricuspid regurgitation: a more complex entity than it appears. *Heart* 2009;**95**:868–9.

Pour en savoir plus

Société française de cardiologie, filiale d'échocardiographie (SFC) : www.sfcardio.fr/recommandations/sfc ; www.sfcardio.fr/recommandations/sfc/recommandations-de-la-filiale-d2019echocardiographie-de-la-societe-francaise-de-cardiologie-sur-la-pratique-de-l2019echocardiographie-en-2010/.
European Association of Echocardiography (EAE), filiale de European Society of Cardiology (ESC) : www.escardio.org/communities/EAE/Pages/welcome.aspx.
American Heart Association (AHA) :
http://my.americanheart.org/professional/StatementsGuidelines/ByTopic/TopicsD-H/Echocardiography_UCM_320573_Article.jsp
American Society of Echocardiography (ASE) : www.asecho.org/i4a/pages/index.cfm?pageid=3317
CardioSource, American College of Cardiology (ACC) : http://search.cardiosource.org/vivisimo/cgi-bin/query-meta.exe?v%3Aproject=acc&query=guidelines+transesophageal&author=0&x=11&y=8
Society of Cardiovascular Anesthesiologists (SCA) :
www.scahq.org/sca3/TEE%20Practice%20Guidelines%20Update%20060109.pdf
CTSNET : www.ctsnet.org/index.html
www.sfcardio.fr/activites/informations/documents-officiels/linformation-des-patients/?searchterm=consentement
Haute Autorité de santé (HAS) : www.has-sante.fr/portail/jcms/j_5/accueil

S. Mihaileanu, Cardiologue, PATT, Professeur associé (cardiobalard@netscape.net).
Service de chirurgie cardiovasculaire (Professeur Jean-Noël Fabiani), Hôpital européen Georges Pompidou, 20-40, rue Leblanc, 75908 Paris cedex, France.
Faculté de médecine de Bucarest, Roumanie.
Cabinet de cardiologie, 56, rue Balard, 75015 Paris, France.

O. Chioncel, Cardiologue, coordinateur national pour les dossiers de EUROHEARTSURVEY-HF, directeur du Registre national des dissections aiguës de l'aorte RENADA.
Institut d'urgences des maladies cardiovasculaires C.C. Iliescu (Professeur Vlad Iliescu), Bucarest, Roumanie.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Mihaileanu S, Chioncel O. Échocardiographie transœsophagienne. EMC - Cardiologie 2012;7(3):1-28 [Article 11-005-B-10].

Disponibles sur www.em-consulte.com

Arbres décisionnels | Iconographies supplémentaires | Vidéos/ Animations | Documents légaux | Information au patient | Informations supplémentaires | Auto-évaluations | Cas clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

Cliquez ici

3 informations supplémentaires

Infosup 1

Principales indications de l'échocardiographie transœsophagienne : coupes essentielles dans des conditions cliniques spécifiques .

Cliquez ici

1 cas clinique

Cliquez ici

3 informations supplémentaires

Infosup 2

Anesthésie générale conduite par le cardiologue

Cliquez ici

44 vidéos/animations

Video 1

Pratique de l'ETO.

Cliquez ici

3 informations supplémentaires

Infosup 3

Détails des sections de l'échocardiographie transœsophagienne.

Cliquez ici

50 iconographies supplémentaires

Iconosup 25

a. Sténose aortique sur bicuspidie (2D) (flèche).
b. Sténose aortique sur bicuspidie (3D) (flèche).
c. ETO-3D. Insuffisance aortique centrale. Le fond des sigmoïdes descend beaucoup plus bas que la reconstruction, laissant apparaître du noir. 1. Sigmoïde non coronaire ; 2. surface de fuite centrale ; 3. tronc commun coronaire gauche ; 4. sigmoïde coronaire gauche ; 5. sigmoïde coronaire droite.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. Document téléchargé le 15/11/2013 par 6a 2013 (397555)

Cliquez ici

44 vidéos/animations

Video 2

Valve aortique, vues 2D et 3D.

Cliquez ici

50 iconographies supplémentaires

Iconosup 26

a. Pièce anatomique démontrant la ligne d'insertion des sigmoïdes de la base de l'anneau à la jonction sinotubulaire (1) et les triangles ventriculaires intercommissuraux (d'après , avec l'aimable autorisation de l'auteur) montrant la forme de couronne de l'insertion des sigmoïdes. 2. anneau virtuel basal.
b. Vue schématique. 1. Jonction sinotubulaire ; 2. jonction ventriculoaortique anatomique ; 3. attaches semi-lunaires en forme de couronne ; 4. anneau virtuel basal.
c. ETO 3D de la chambre de chasse du ventricule gauche en systole. 1. Aorte ; 2. continuité mitroaortique ; 3. feuillet mitral antérieur.

Cliquez ici

Iconosup 27

a. Surface de l'orifice de régurgitation (SOR) en coupe transverse au Doppler couleur.
b. ETO 3D. Planimétrie de la SOR. Prolapsus de la sigmoïde de la coronaire droite (flèche).

Cliquez ici

44 vidéos/animations

Video 3

ETO. Anévrisme de l'aorte ascendante, insuffisance aortique, bicuspidie aortique.

Cliquez ici

50 iconographies supplémentaires

Iconosup 28

Bicuspidie avec insuffisance aortique. Jet excentré à direction postérieure par prolapsus du composant antérieur.

Cliquez ici

Iconosup 29

Insuffisance aortique sévère par prolapsus complet sans éversion de la sigmoïde non coronaire (flèche).

Cliquez ici

Iconosup 30

a. Bicuspidie avec composants en position antéropostérieure et raphé sur le composant antérieur (flèche).
b. Bicuspidie avec composants en position droite-gauche et raphé sur le composant droit (flèche).

Cliquez ici

© 2015 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2015 par ba 2015 (69.158.)

44 vidéos/animations

Video 4

Endocardite de la valve aortique, endocardite de prothèse aortique.

Cliquez ici

50 iconographies supplémentaires

Iconosup 31

Endocardite bactérienne.

a. Prothèse mécanique aortique, abcès de l'anneau (flèche) : coupe transverse.

b. Coupe longitudinale à travers l' abcès de l'anneau (flèche).

c. Doppler couleur, coupe sous-aortique oblique.

d. Coupe transverse à travers la continuité mitroaortique, mettant en évidence une perforation septique bilatérale des trigones fibreux, à l'origine d'une fistule ventricule gauche-oreillette gauche.

Cliquez ici

44 vidéos/animations

Video 5

ETO. Dissection de l'aorte.

Cliquez ici

50 iconographies supplémentaires

Iconosup 32

ETO 3D. Grand axe de la racine aortique : dissection type A. Noter la relation du flap de dissection (2) et la crête sinotubulaire. Les flèches indiquent le trajet spiralé de la dissection, donnant un aspect de renflement sur la face visible du vrai chenal. 1. Sinus coronaire droit ; 3. faux chenal.

Cliquez ici

Iconosup 33

ETO 3D et Doppler couleur 3 D. Porte d'entrée (flèche blanche) ; flap de dissection (tête de flèche). La flèche courbe représente le trajet spiralé de la dissection.

Cliquez ici

Iconosup 34

a. ETO 2D de la crosse. Flap et porte de sortie (flèche).

b. Rupture de flap (flèche) dans l'aorte descendante à l'origine d'une intercostale qui va rester dans le faux chenal.

Cliquez ici

Iconosup 35

a. Aorte ascendante petit axe. Flap de dissection qui sépare le faux chenal du vrai chenal.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. Document téléchargé le 15/12/2013 par ota 2013 (697556)

b. Aorte descendante axe court. Vrai chenal (2) écrasé par un gros faux chenal thrombosé. 1. Thrombus.

Cliquez ici

Iconosup 36

ETO 2D de l'aorte ascendante grand axe.

a. Hématome intramural (flèches) de l'aorte ascendante (1).

b. ETO 3D. Hématome intramural (flèches) de l'aorte descendante.

Cliquez ici

Iconosup 37

ETO de l'aorte descendante thoracique. Hématome intramural d'une épaisseur supérieure à 10 mm en cours de fissuration (flèches).

Cliquez ici

Iconosup 38

a. ETO axe court au niveau de la valve aortique. Le flap de dissection pénètre entre les sigmoïdes aortiques en diastole.

b. ETO-Doppler couleur de l'aorte ascendante axe long : dissection type I (flèches), insuffisance aortique sévère.

Cliquez ici

Iconosup 39

ETO 2D (a, b). Dissection type A d'un anévrisme de l'aorte ascendante. Flap prolabant en diastole avec obstruction intermittente de l'ostium coronaire gauche (flèches).

Cliquez ici

Iconosup 40

ETO 3D. Rupture intimale (tête de flèche) iatrogène à l'ostium coronaire gauche durant la coronarographie. Stent du tronc commun coronaire gauche (flèche).

Cliquez ici

44 vidéos/animations

Video 6

Lésions athéromateuses de la paroi aortique.

Cliquez ici

50 iconographies supplémentaires

Iconosup 41

ETO 3D de la crosse aortique. Ulcère pénétrant athérosclérotique.

Cliquez ici

Iconosup 42

ETO de l'aorte sous-isthmique. 1. Thrombus mobile ; 2. hyperplasie intimale ; 3. hématome de l'aorte.

Cliquez ici

44 vidéos/animations

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 15/11/2013 par 6a 2013 (397555)

Video 7

Pathologie du septum interatrial.

Cliquez ici

50 iconographies supplémentaires

Iconosup 43

a. Petite communication interauriculaire (CIA) de l'ostium secundum (flèche).
b. Flux de shunt restrictif au Doppler (vitesses élevées).
c. CIA de l'ostium secundum : reconstruction 3D avant procédure de fermeture percutanée.
Cliquez ici

Iconosup 44

a. Anévrisme du septum interauriculaire (SIA) : à partir du plan théorique du SIA (ligne blanche), la plus haute perpendiculaire possible définit la profondeur de l'anévrisme.
b. Bombement de droite à gauche (la première inspiration après manœuvre de Valsalva) durant une épreuve de contraste (flèche). 1. Oreillette gauche ; 2. oreillette droite.
Cliquez ici

Iconosup 45

a. Foramen ovale perméable avec shunt droite-gauche rythmé par la respiration. Épreuve de contraste droit négative, sensibilisé par *Doppler tissue imaging* (DTI). 1. Oreillette gauche ; 2. ventricule gauche.
b. Epreuve de contraste droit positive, sensibilisée par DTI. 1. Oreillette gauche ; 2. aorte ; flèche : shunt visualisé par DTI.
Cliquez ici

44 vidéos/animations

Video 8
Myxome de l'oreillette gauche.
Cliquez ici

50 iconographies supplémentaires

Iconosup 46
ETO 3D d'une auricule trilobée (flèches).
Cliquez ici

44 vidéos/animations

Video 9
Anatomie ETO 3D de l'auricule gauche ; contraste intense ou *sludge*, thrombus.
Cliquez ici

50 iconographies supplémentaires

Iconosup 47
© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 15/11/2013 par 6a 2013 (397555)
Enregistrement Doppler des ondes auriculaires : les deux premières ondes rapides (systolique et diastolique) sont prises en compte pour les mesures. 1. Systole ; 2. onde réfléchie (+/-) ; 3. onde protodiastolique (+) ; 4. diastole.
Cliquez ici

Iconosup 48

a. Auricule gauche pleine de thrombus dont un gros élément protrusif dans l'oreillette (flèches). 1. Oreillette gauche ; 2. ventricule gauche.
b. Reconstruction 3D montrant les deux types de thrombus de l'auricule : un thrombus échodense apical et un autre moins échogène protrusif dans l'oreillette. Le contraste spontané hyperdense (*sludge*) de l'oreillette, accolé aux parois, coule lentement vers la valve mitrale. 1. Contraste dense ; 2. thrombus de l'auricule gauche.
c. Répartition périphérique du *sludge*, en systole ventriculaire (flèches) ; l'auricule garde du contraste dense ± inchangé durant le cycle cardiaque.

Cliquez ici

44 vidéos/animations

Video 10

Guidage par ETO des procédures transseptales.

Cliquez ici

50 iconographies supplémentaires

Iconosup 49

Veines pulmonaires gauches ayant un collecteur commun. Ligament de Marshall (têtes de flèches) et origine de l'auricule (flèche). 1. Veine pulmonaire supérieure gauche ; 2. veine pulmonaire inférieure gauche ; 3. valve mitrale ; 4. valve aortique.

Cliquez ici

Iconosup 50

a. Pièce anatomique montrant les composants du feuillet mitral postérieur (P1, P2, P3) séparés par des fentes et le feuillet mitral antérieur (A1, A2, A3) (lignes pointillées bleues). Les deux commissures postérieure (1) et antérieure (2) ont chacune un microfeuillet commissural, si bien que la ligne de coaptation (ligne pointillée rouge, flèches) n'arrive jamais à l'anneau, les feuillets fermant à trois en Y (par exemple : A l, P l et 2). (d'après , avec l'aimable autorisation de l'auteur).
b. Zone de coaptation du feuillet mitral antérieur (pars rugosa) (flèches blanches) (d'après , avec l'aimable autorisation de l'auteur). 1. Zone lisse.

Cliquez ici

44 vidéos/animations

Video 11

ETO 2D-3D. Analyse de la surface de coaptation, insuffisance mitrale type I, *tenting* mitral non ischémique.

Cliquez ici

50 iconographies supplémentaires

Iconosup 51

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 15/11/2013 par 6a 2013 (397555)

a. ETO Doppler couleur 3D. Localisation d'une fuite périprothétique.
b. ETO Doppler couleur 3D dans une insuffisance mitrale par prolapsus du feuillet mitral antérieur : planimétrie de la vena contacta (flèche).

Cliquez ici

44 vidéos/animations

Video 12

ETO 2D-3D. Analyse des prolapsus, insuffisance mitrale type II, prolapsus versus ballonnisation, maladie de Barlow, technique de plastie classique.

Cliquez ici

50 iconographies supplémentaires

Iconosup 52

ETO 2D. Différence entre le *tenting* antérieur (faible) (a) et postérieur (plus fort) (b) (dans une insuffisance mitrale fonctionnelle non ischémique. 1. Sinus coronaire.

Cliquez ici

44 vidéos/animations

Video 13

ETO 2D-3D. Insuffisance mitrale ischémique.

Cliquez ici

Video 14

ETO 2D-3D. Plasties mitrales : fonction normale et dysfonctions.

Cliquez ici

Video 15

ETO peropératoire dans les obstacles sous-aortiques par SAM après plastie mitrale.

Cliquez ici

Video 16

ETO 2D-3D. Endocardite mitrale sur valve native ou prothèse mitrale ; fuite périprothétique mitrale.

Cliquez ici

50 iconographies supplémentaires

Iconosup 53

ETO 3D dans une endocardite de la valve mitrale (petite végétation sur le feuillet mitral antérieur (flèche). Le jet excentré sur la partie antérieure de la valve, sans dysfonction des feuillets, a indiqué une reconstruction 3D. On observe un abcès de la commissure antérieure (tête de flèche) avec destruction du minifeuillet commissural. 1. Fusion de la commissure postérieure ; 2. P1.

Cliquez ici

Iconosup 54

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 15/11/2013 par 6a 2013 (397555)

a, b. Plastie mitrale (vue chirurgicale [a] et ETO 3D [b] ; patients différents) montrant un résultat parfait. Noter sur l'image d'échographie 3D la vue de l'anneau prothétique de Carpentier et la ligne de suture du feuillet mitral postérieur après résection quadrangulaire (flèche).

c. Dysfonction de plastie mitrale par restriction systolique du feuillet mitral postérieur (1) et anneau prothétique trop grand (flèches)

par rapport au feuillet mitral antérieur (2).

Cliquez ici

Iconosup 55

ETO, vue ventriculaire. Sténose mitrale serrée : la 3D, par sa vue frontale, permet la planimétrie la plus fiable de l'extrémité distale (la plus serrée) de l'entonnoir mitral. 1. Feuillet mitral antérieur ; 2. feuillet mitral postérieur.

Cliquez ici

Iconosup 56

ETO 3D pour insuffisance mitrale sévère périprothétique. Orifice et surface de fuite peuvent être facilement localisés/mesurés (flèche).

Cliquez ici

44 vidéos/animations

Video 17

ETO 2D-3D. Ventricule gauche, muscles papillaires.

Cliquez ici

50 iconographies supplémentaires

Iconosup 57

a. ETO 2D, coupe longitudinale gastrique. 1. Muscle papillaire postérieur ; noter un gros cordage principal (flèche) attaché à la base du P2 (2) ; 3. ventricule gauche ; 6. muscle papillaire antérieur et groupe de cordages (tête de flèche) s'insérant sur la base de l'A2 (4) ; 5. oreillette gauche.
b. ETO 3D retrouvant un pilier postérieur bifide (flèches blanches) ayant une insertion en « mangrove » avec de multiples racines, bien individualisées (flèches blanches). Tête de flèche : base du pilier antérieur. 1. Ventricule gauche paroi postérieure ; 2. ventricule gauche, apex.

Cliquez ici

Iconosup 58

a. ETO 2D. Végétations valvulaires multiples.
b. Contrôle d'une sonde de pacemaker monopolaire (flèches). 1. Ventricule droit.

Cliquez ici

Iconosup 59

a. ETO 3D peropératoire, vue frontale de la tricuspide. 1. Feuillet tricuspide postérieur ; 2. feuillet tricuspide septal ; 3. feuillet tricuspide antérieur.
b. Annuloplastie avec anneau de Carpentier (flèches) ouvert pour protéger le faisceau de His.

Cliquez ici

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 15/11/2013 par 6a 2013 (397555)

44 vidéos/animations

Video 18

ETO 2D-3D. Valve tricuspide, anneau prothétique de Carpentier, bioprothèse tricuspide, sonde de pacemaker du ventricule droit.

Cliquez ici

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 15/11/2013 par 6a 2013 (397555)